

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1903-1904. — N° 152

Des Péritonites généralisées par perforation

AU COURS

de l'Entérite Tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Avril 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri LADURE

Né à Malleret (Boussac-Creuse), le 29 Mars 1878



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

1904

Des Péritonites généralisées par perforation

AU COURS

de l'Entérite Tuberculeuse



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546723_0059

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1903-1904. — N° 152

Des Péritonites généralisées par perforation

AU COURS

de l'Entérite Tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Avril 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri LADURE

Né à Malleret (Boussac-Creuse), le 29 Mars 1878



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
HUGOUNENQ ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	BARD.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		X...
Clinique des maladies des enfants	{	GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	{	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.	{	MONOYER.
Parasitologie.		HUGOUNENQ.
Anatomie	{	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE.
Physiologie	{	LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.	{	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique.	{	TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.	{	MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène	{	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie.	{	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaires M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Matière médicale.	MOREAU, —
Anatomie topographique	DURAND, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VAILLAS.			

M. CECCALDI, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MAYET, Président ; BOYER, Assesseur ;

MM. SIRAUD et CHATIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE et A MA MÈRE

*Je dédie ce modeste travail, en témoignage
de ma filiale et respectueuse tendresse.*

A MON FRÈRE

AUX MIENS et A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAYET

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales

Chevalier de la Légion d'honneur

Il est une heureuse tradition qui permet à l'étudiant, arrivé au terme de ses études médicales, d'acquitter, au seuil de sa thèse de doctorat, la dette de reconnaissance qu'il a contractée envers ceux qui l'ont encouragé, guidé, instruit. C'est là un devoir souvent difficile, mais toujours agréable à remplir, nous n'aurions garde d'y faillir.

Que d'abord M. le Professeur TESTUT reçoive l'hommage de notre gratitude. Nous n'oublierons pas qu'au début de nos études, nous avons trouvé en lui un maître toujours bienveillant, dont les marques de sympathie ne nous ont jamais fait défaut.

Nos remerciements doivent aller ensuite, à celui de nos maîtres qui nous inspira cette étude, M. le Docteur V. CHAPPET, médecin de l'Hôtel-Dieu. Il nous a largement guidé dans ce travail et nous a toujours reçu avec une bienveillance charmante ; nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner publiquement notre vive gratitude.

Que tous nos Maîtres dans les Hôpitaux et à la Faculté, veuillent bien croire à la sincérité des sentiments qui nous font leur adresser, ici, l'expression de notre reconnaissance pour leur enseignement théorique et clinique, toujours si généreusement prodigué.

Nous n'aurions garde d'oublier dans ce tribut de remerciements, M. le Docteur DESFOSSES, dont nous avons pu

apprécier si souvent la constante bienveillance et les sages conseils.

Nous avons eu la bonne fortune de trouver, en arrivant à Lyon, un ami vrai, le Docteur SALVADOR. Vieil étudiant alors, son expérience nous aplanit bien des difficultés au début de nos études, et, plus tard, nous avons pu, auprès de lui, commencer, à maintes reprises, notre initiation à la carrière médicale ; qu'il reste persuadé de notre sincère et inaltérable amitié. Le Docteur DEBROYE est également pour nous un ami de vieille date, ses qualités d'esprit et de cœur nous furent souvent précieuses ; qu'il soit convaincu qu'il aura toujours en nous un ami dévoué.

Aujourd'hui, M. le Professeur MAYET, nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il reçoive ici l'hommage de notre respectueuse gratitude pour cette marque de faveur dont nous sentons tout le prix.

H. L.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le 5 décembre 1902, dans le Service du Docteur V. Chappet, médecin de l'Hôtel-Dieu, mourait de péritonite par perforation, un malade hospitalisé avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Deux jours après, le 7 décembre de la même année, dans le même service, succombait également de péritonite aiguë, un autre malade entré à l'hôpital, lui aussi, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire. L'autopsie révéla, dans les deux cas, la même origine des phénomènes péritonéaux : les deux intestins présentaient en effet de nombreuses lésions tuberculeuses, et, sur chacun d'eux, une ulcération avait évolué jusqu'à la perforation complète, permettant ainsi la libre issue dans la cavité péritonéale, du contenu intestinal.

Deux cas semblables et à délai si rapproché, d'entérite tuberculeuse se compliquant, chose rare, de péritonite généralisée par perforation, frappèrent vivement l'attention du Docteur Chappet, et c'est ainsi que nous fut donnée l'idée de ce travail entrepris sous sa direction.

L'histoire de l'entérite tuberculeuse a été minutieusement décrite, maints travaux lui ont été consacrés, depuis Morton et Bayle, jusqu'à Leudet, Chauveau. Hérard, Hanot et Cornil. Spillmann en 1878, en fait le sujet de sa thèse d'agrégation, Girode, en 1888, le sujet de sa thèse inaugurale ; les différents traités de médecine lui consacrent de longs articles, signés des maîtres les plus compétents ; nombreux aussi sont les auteurs étrangers qui ont consciencieusement fouillé ce domaine de la pathologie : Flexner, Fries, Kirkoroff, Senn, Tchistovitch, Zahn, etc., pour ne citer que les principaux.

Si d'ailleurs, nous avons eu ici, l'intention de chercher dans une étude critique, comment se sont engendrées, par adjonctions successives, nos connaissances actuelles sur l'intestin des tuberculeux, c'est l'historique de la tuberculose entière qu'il nous eût fallu retracer. Nous n'aborderons pas cette étude complexe, où nous ne pourrions échapper à une énumération ennuyeuse, qu'en risquant d'être taxé d'injustice ou d'incompétence.

Or, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître comme excessivement rare, au cours de l'entérite tuberculeuse, une perforation intestinale faisant communiquer l'intestin avec la grande cavité péritonéale, libre et dépourvue d'adhérences.

Mais il y a lieu de faire ici une distinction : en effet, si la complication ainsi spécifiée, ne s'observe que très rarement, plus fréquente est cette autre variété de perforation, dans laquelle le péritoine n'est plus pris à l'improviste et a eu le temps d'organiser la défense : par des phénomènes de péritonite adhésive locale, des adhérences sont nées, circonscrivant des sortes de loges dans lesquelles

tombe le contenu intestinal, lorsque survient la perforation. Ce sont alors des péritonites enkystées, des abcès stercoraux, que l'on trouve remplis d'une bouillie fétide, d'apparence fécaloïde, et la péritonite aiguë généralisée est évitée. Nous ne nous arrêterons pas à cette complication, en somme fréquente, et dont l'étude est à peu près complètement élucidée à l'heure actuelle.

Nous n'étudierons pas non plus, les cas où une anse intestinale est soudée par le même mécanisme de réaction, à un autre organe de la cavité abdominale (estomac, vésicule biliaire, vessie, vagin). Le plus souvent, la communication se fait avec une anse intestinale voisine. Dans un cas de Rindfleisch, la communication existait en cinq endroits. On conçoit combien, dans ces cas relativement favorables, l'absorption intestinale est troublée, surtout lorsqu'un point élevé d'intestin s'abouche avec un point inférieur : la lientérie cause alors une dénutrition rapide.

Enfin dans quelques cas, les matières intestinales s'épanchent, soit primitivement, soit à la suite d'adhérences du péritoine, dans le tissu cellulaire sous-séreux, surtout en arrière de la paroi abdominale. Il se produit des phlegmons à caractère gangréneux, qui s'ouvrent au dehors, à l'ombilic (Bertrand, Rintel), à la région inguinale (Schott), ou dans un autre point (Andral, Förster).

Nous restreindrons donc notre étude aux cas où la perforation se fait dans un péritoine sain, ou du moins libre d'adhérences, et où le contenu intestinal, tombant dans la cavité séreuse, va y déterminer une infection massive, une péritonite aiguë généralisée.

Ce sont ces cas en effet qui sont exceptionnels ; le professeur Dieulafoy qui signale cette complication,

avoue ne jamais l'avoir observée ; Potain évalue à 20/o la moyenne de ces perforations chez les tuberculeux ; Lebert, Leube, Leudet, qui ont très minutieusement décrit, les altérations consécutives à la perforation tuberculeuse de l'intestin, n'apportent aucune observation probante de péritonite généralisée consécutive.

Vers le milieu du siècle dernier pourtant, quelques cas de ce genre furent signalés à la Société anatomique, mais les observations, présentées sous la rubrique d'entérite tuberculeuse, parlaient surtout de perforation de l'appendice : or il est peut-être sage, de n'accepter que sous une certaine réserve, des observations de ce genre, publiées à une époque où l'on connaissait encore fort mal, la pathogénie et les complications des lésions inflammatoires de l'appendice. Dans certains cas en effet, alors que l'ulcération est unique, que la perforation est de dimension relativement considérable, qu'elle siège sur un appendice plutôt gangrené qu'ulcéré lentement et progressivement, qu'il n'a été pratiqué aucun examen microscopique, il n'est pas douteux qu'on ait eu affaire à une appendicite banale. C'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter les faits signalés par Bodart et Piégu, dans le Bulletin de la Société anatomique, en 1844 et 1848.

Pasquet et Simon avaient cependant présenté dans le même « Bulletin » en 1838 et 1847, deux cas où la présence d'ulcérations sur d'autres points de l'intestin, et l'existence de lésions tuberculeuses des poumons ou des autres organes, rendaient l'hypothèse de perforation spécifique parfaitement plausible.

Pauliki en 1876, rapporte des observations de péritonites, consécutives à des perforations tuberculeuses,

de l'estomac qui sont fort discutables, et dans lesquelles, rien ne prouve que la perforation n'ait pas été due à un ulcère simple.

Les faits vraiment intéressants, sont ceux qui concernent des perforations de l'intestin grêle avec péritonite généralisée consécutive, survenue chez des tuberculeux avérés. Tel le cas relaté par Labbé dans le Bulletin de la Société anatomique en 1857 ; le diagnostic de perforation de l'intestin par ulcération tuberculeuse, avait été fait pendant la vie, chez un phtisique, emporté en 48 heures par une péritonite aiguë consécutive.

De même Beale en 1865, rapporte l'histoire d'une femme de 54 ans, présentant des phénomènes pulmonaires récents, et prise brusquement pendant son séjour à l'hôpital, de douleurs abdominales avec vomissements et tympanite, accidents qui entraînèrent la mort en deux jours. A l'autopsie, il existait des tubercules dans les deux poumons ; la cavité péritonéale était remplie de pus mélangé de matières, et une perforation siégeait sur la portion terminale de l'iléon ; celui-ci à sa face interne, présentait plusieurs ulcérations, dont l'une, annulaire, faisait le tour complet de l'intestin.

Dans la bibliographie récente, nous avons pu recueillir quelques observations, disséminées dans diverses publications. Oppenheim et Laubry, dans les *Archives générales de médecine de 1899*, font dans un mémoire très documenté, la présentation de deux cas analogues à ceux qui nous occupent. Potherat, Darier, Letulle, ont également observé des cas, qu'il sera intéressant pour nous de résumer.

Enfin, nous nous sommes adressé nous-même, aux

différents chefs de service des hôpitaux de Lyon, nous n'avons pu recueillir qu'une seule observation de ce genre dans le service du Dr Roque, médecin des hôpitaux.

Après avoir ainsi retracé l'histoire de la question, voici le plan que nous suivrons dans cette étude :

Chapitre II. Étiologie.

— III. Anatomie pathologique.

— IV. Symptomatologie et formes cliniques.

— V. Diagnostic.

— VI. Traitement.

Donc six chapitres à la suite desquels nous placerons les observations que nous avons pu trouver.

Nous n'avons entrepris de traiter ce sujet, que parce que nous n'avons point trouvé de travail d'ensemble sur cette variété de complication de l'entérite tuberculeuse ; et sans prétendre à une étude ni absolue ni définitive, nous avons pensé que l'analyse de quelques observations nouvelles, et le rappel de celles déjà parues, comportaient quelques déductions qui peut-être, ne seraient pas dépourvues de tout intérêt.

CHAPITRE SECOND

Etiologie — Pathogénie

Nous ne prendrons pas à tâche dans ce chapitre, de rechercher quelles sont les causes de l'entérite tuberculeuse, quelle part revient à l'alimentation, à la déglutition des crachats, quelle autre à l'état antérieur du sujet ; nous devons seulement nous demander pourquoi au cours de l'entérite tuberculeuse, une ulcération peut évoluer jusqu'à la perforation, et pourquoi surtout, lorsque survient cette perforation, le péritoine n'a pas réagi, en créant des adhérences préalables, de façon à limiter, à enkyster la péritonite qui en résulte.

Ni l'âge, ni le sexe ne sont à incriminer d'une manière spéciale : l'examen des cas que nous avons relevés, nous montre la terrible complication frappant, tantôt une jeune fille de 19 ans (observation III), tantôt un vieillard de 65 ans (observation IX).

Pas de rôle particulier non plus, à accorder à la durée plus ou moins longue de l'entérite préexistante. Parfois la maladie évolue depuis plusieurs mois ou même plusieurs années, parfois au contraire, les accidents aigus éclatent

en pleine santé apparente ; il semble qu'il y ait eu une tuberculose aiguë perforante de l'intestin.

Quoiqu'il en soit, la marche envahissante du processus ulcératif suffit à expliquer la perforation, et aussi bien que les ulcérations typhiques, urémiques, dysentériques, les ulcérations tuberculeuses peuvent arriver à détruire successivement, toutes les couches de la paroi intestinale, et la séreuse ayant cédé en un point, à permettre l'issue des matières dans le péritoine.

Mais le point le plus spécial, et que nous avons déjà signalé à diverses reprises, est l'absence d'adhérences protectrices du péritoine. L'interprétation pathogénique de semblables faits nous semble des plus difficiles et des plus obscures. Comment expliquer en effet, au cours de ce travail destructif de la paroi intestinale, l'absence complète de réaction de la séreuse, circonstance qui va permettre son inoculation brusque et massive ? Dans certains cas, la cachexie avancée du malade, l'état de déchéance de l'organisme, suffisent pour nous faire comprendre qu'aucun travail de défense n'ait pu se produire. Dans d'autres cas, c'est à la marche suraiguë des lésions intestinales que tient, vraisemblablement, le caractère de généralisation de la péritonite.

N'y aurait-il point d'ailleurs, des causes adjuvantes, pouvant venir activer le processus perforant d'une ulcération, et réveiller une inflammation assoupie ? Il semble en effet qu'un rôle doive être accordé à certaines de ces causes : tels sont les purgations, les lavements intempestifs ou mal choisis, les efforts de vomissement ou de défécation, les écarts de régime, les corps étrangers de l'intestin. D'autre part, la flore microbienne intestinale est riche ; le

bacillus coli communis, le *bacillus Bienstockii*, le *bacillus albuminus*, le *bacillus mesentericus vulgatus*, le *vibrion septique*, et diverses autres espèces moins bien déterminées, en sont les hôtes assez ordinaires : et peut-être, y aurait-il quelque raison d'admettre, qu'il n'est pas indifférent pour une ulcération tuberculeuse, de voir une de ces colonies microbiennes, venir chercher sur elle un domaine de pullulation. ? Il est constant en effet que l'analyse de l'exsudat de la séreuse péritonéale, révèle la présence de divers micro-organismes, et pour Malvoz, le *bacillus coli communis* ne manquerait presque jamais.

Ce ne sont là, il est vrai, que des hypothèses, leur vérification est loin d'être faite, mais rien d'irrationnel ne nous empêche de les admettre.

CHAPITRE TROISIÈME

Anatomie pathologique

Une division toute naturelle nous fera étudier en trois chapitres, les caractères de la lésion qui nous occupe. Nous les verrons d'abord au niveau du péritoine, puis au niveau de la muqueuse intestinale, et, enfin, au point spécial où s'est établie la communication entre l'intestin et le péritoine.

I

Les lésions du péritoine sont celles de la péritonite aiguë généralisée par perforation, elles ne tirent point de caractères spéciaux de la cause qui l'a provoquée. Les altérations sont plus ou moins marquées, suivant la durée de la survie. Dans toutes les observations que nous avons recueillies, elles étaient manifestes : on notait à la fois, altération inflammatoire profonde de la séreuse, production abondante de fausses membranes et exsudat liquide.

Cet exsudat faisait défaut seulement dans l'observation (VIII) de Marchand. Dans toutes les autres, il y avait

un épanchement de volume variable, allant de quelques centimètres cubes à deux litres, et composé d'un mélange de pus et de matières fécaloïdes. La couleur en est verdâtre ou brunâtre, l'odeur fortement stercorale. Les néomembranes sont, dans toutes les observations, épaisses et confluentes, d'aspect nettement membraneux, tapissant inégalement les anses abdominales et les autres organes abdominaux.

Ce qu'il faut noter, c'est qu'on ne trouve pas à la surface du péritoine de granulations tuberculeuses : il ne s'agit donc pas d'une péritonite tuberculeuse, mais d'une péritonite aiguë par perforation, et l'origine tuberculeuse de l'affection n'apparaît qu'à l'autopsie.

II

Les lésions bacillaires de l'intestin, tubercules et ulcérations, ont été bien étudiées depuis Louis, Cruveilhier, Leudet. Il n'y a guère à ajouter ni à changer à ces descriptions, complétées et rajeunies par Cornil, Hanot, Spillmann. Nous ne nous arrêterons pas à décrire le tubercule, que l'on trouve ici sous ses deux formes classiques, granulations et infiltrations. Les premières, plus fréquentes, occupent surtout les plaques de Peyer, où elles forment soit des grains isolés, soit un semis confluent et presque régulier ; les secondes, beaucoup plus rares, permettent d'observer tous les degrés, depuis le tubercule miliaire, jusqu'aux infiltrations considérables.

Les ulcérations, au contraire, seront pour nous l'objet d'une description plus complète, puisqu'aussi bien la per-

foration intestinale se produit toujours sur l'une d'elles. Nous adopterons, pour ce faire, la division donnée par Spillmann, et devenue classique, en ulcères lenticulaires et en grandes ulcérations.

Souvent très multiples, les ulcères lenticulaires sont produits par l'ouverture, à la surface, des granulations tuberculeuses. C'est sur les plaques de Peyer qu'est leur siège de prédilection, et quand on en trouve ailleurs, il est rare que celles-ci en soient totalement indemnes. Leur forme est variable, tantôt en godet, tantôt au contraire, en gourde, à fond plus large et constitué aux dépens d'un décollement des bords.

Quand les ulcères sont nombreux sur les plaques et très rapprochés, ils se touchent parfois et on a alors une apparence réticulée : souvent même, les petits ponts de tissu qui les séparent sont décollés, c'est la transition vers les grandes ulcérations.

Celles-ci sont rattachées par Spillmann à deux types : l'ulcère annulaire et l'ulcération des plaques de Peyer.

Ce qui caractérise l'ulcère annulaire, c'est la constance avec laquelle il observe la direction des vaisseaux. Quand on ouvre l'intestin, on aperçoit ces ulcérations, disposées à quelques centimètres de distance assez régulièrement. Limitées d'abord aux follicules clos, elles ne tardent pas à s'allonger transversalement sous forme d'anneaux, en suivant, comme l'a indiqué Rindfleisch, le territoire vasculaire de l'intestin. Ces ulcérations sont presque toujours parallèles entre elles et perpendiculaires au grand axe de l'intestin. Nous disons presque toujours, car, au niveau de la valvule iléo-cœcale, où elles sont étendues, irrégulières dans leur contour, et unies les unes aux autres, elles

peuvent former un anneau complet de un à deux centimètres de large, et sous l'influence de rétraction cicatricielle, sont susceptibles de produire un rétrécissement vrai.

Pourtant ces lésions ne sont pas toujours si prononcées, le plus souvent même, elles n'occupent que moitié ou partie de l'intestin. Leurs bords sont saillants, rouges et injectés : le fond, rarement lisse, est réticulé, offrant une teinte tantôt grise, tantôt jaunâtre, qui est presque toujours dûe à des matières fécales, et à une imbibition par la bile de la surface ulcérée.

Ce type d'ulcérations annulaires, est mis au premier rang de fréquence par tous les auteurs.

Enfin on peut observer de grandes ulcérations au niveau des plaques de Peyer. La plaque, ainsi ulcérée, est loin d'être tuméfiée comme dans la fièvre typhoïde, elle est seulement un peu saillante ; les ulcérations se font par points séparés, elles ont un aspect cratériforme. Leube déduit de ses observations, que cette tuberculisation des plaques de Peyer est surtout fréquente chez les enfants.

Il existe encore d'autres ulcérations irrégulières, difficiles à classer, mais qui ne méritent pas moins d'être mentionnées, à cause de leur fréquence dans l'intestin grêle. Girode leur décrit des dispositions fissuriques, sinuées, arrondies, serpigineuses, irrégulièrement rayonnées, pouvant, en un mot, présenter tous les aspects d'une lésion spécifique, qui s'étend suivant des directions souvent capricieuses.

Nous devons maintenant étudier l'évolution de ces variétés d'ulcérations.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin dépassent

rarement la séreuse, qui est presque toujours épaissie et infiltrée, au niveau de la partie détruite. Leur profondeur est variable : d'après Cruveilhier, ce serait la tunique fibreuse qui servirait de limite à l'envahissement tuberculeux ; mais il ajoute qu'une fois celle-ci détruite, les autres n'opposent aucune résistance : l'ulcération, pendant longtemps, se bornerait à la muqueuse seule, et entamerait à peine la celluleuse. Pour Girode au contraire, le fond de la plupart des grandes ulcérations, est constitué par les débris de la celluleuse très altérée ; la vraie barrière à l'envahissement profond serait, d'après lui, la musculieuse. Souvent l'ulcère creuse, soit sur toute son étendue, soit sur quelques points, la musculieuse est détruite en totalité et il ne reste plus que la séreuse tantôt épaissie, tantôt, au contraire, mince et transparente. Ce stade de l'ulcération s'observe même fréquemment à l'autopsie, lorsque l'entérite a évolué pendant quelque temps.

Enfin, disparaît la séreuse, c'est la dernière étape franchie ; nous sommes en présence d'une perforation intestinale. C'est d'ailleurs l'un des termes aboutissants normaux des lésions tuberculeuses de l'intestin, lorsque leur évolution n'est pas interrompue par la mort des sujets.

III

Les perforations intestinales se prêtent mal à une description anatomique typique ; on conçoit en effet la difficulté de donner une physionomie nette et précise, à quelque chose qui n'est en somme qu'une solution de continuité. Le caractère le plus constant de ces perfora-

tions, est leur exiguité ; nous n'avons pas trouvé d'exemple de perforations tuberculeuses, dépassant un diamètre de 3 ou 4 millimètres à leur plus petite ouverture, et on leur assigne en général comme dimensions, la grosseur d'une tête d'épingle. Le plus souvent la perforation est unique ; Grisolles pourtant rapporte un cas où elle était double, et dans un autre de Rindfleisch on en trouvait 5.

La perforation siège de préférence au niveau des plaques de Peyer, et dans la dernière partie de l'iléon, au voisinage de la valvule iléo-cæcale. Dans la plupart des cas relatés, on la trouve sur une grande ulcération. La perte de substance n'intéresse pas sur la même étendue les différentes couches de l'intestin, la solution de continuité minima est toujours pour la séreuse. La muqueuse et la celluleuse sont toujours le plus largement détruites. Il semble que l'on ait assisté à une nouvelle ulcération plus étroite, évoluant sur une ulcération préexistante plus large, et ayant restreint sa puissance perforante sur un point plus localisé.

Dans certains cas, la perforation est recouverte par une fausse membrane péritonéale (observation IX) ; elle peut passer inaperçue lorsqu'on examine l'intestin, et ne devenir apparente qu'après l'ouverture de la cavité intestinale.

Le point perforé est limité par une zone transparente plus ou moins étendue, constituée par la tunique séreuse, seule respectée. Au niveau du point où siège la perforation ou au-dessous, il y a souvent un rétrécissement plus ou moins serré de l'intestin.

Oppenheim et Laubry ont fait l'étude histologique d'une ulcération au niveau de laquelle s'était perforé l'intestin : ils trouvèrent au voisinage immédiat de la perforation,

une séreuse épaissie, avec des amas de cellules embryonnaires enserrées dans un réseau fibrineux, sans lésions tuberculeuses, et en dedans de la séreuse, une couche conjonctive parsemée de nodules tuberculeux, de dimensions variables, avec des amas de cellules géantes et épithélioïdes : en un point plus éloigné de la perforation, les fibres musculaires étaient conservées, mais dissociées par place, par des amas de follicules tuberculeux.

CHAPITRE QUATRIÈME

Symptomatologie et Formes cliniques

I

Avant de rechercher quels signes permettront au clinicien, en face d'un malade qui présente le tableau d'une péritonite aiguë, de rattacher les accidents qu'il observe à une complication de l'entérite tuberculeuse, nous croyons qu'il ne sera pas inutile d'esquisser brièvement la symptomatologie de l'entérite tuberculeuse.

Si l'histoire anatomique et étiologique des déterminations intestinales d'origine tuberculeuse, atteint une assez grande précision, leur étude clinique est plus difficile à tracer : tout gravite ici, ou peu s'en faut, autour du symptôme, diarrhée.

Toutefois, nulle part peut-être, l'analyse détaillée d'un symptôme, n'est d'un plus précieux secours pour le diagnostic.

Le mode de début de l'entérite tuberculeuse présente deux variétés bien distinctes : Quand l'intestin est pris

le premier, c'est l'apparition de la diarrhée qui frappe, diarrhée s'installant tenace, sans cause, sans signes prémonitoires : Le malade a chaque jour, tantôt plusieurs selles, tantôt une seule comme en l'état de santé, mais franchement liquides.

Cette ténacité si caractéristique de la diarrhée lui a fait donner, par Louis et Chomel, le nom de *diarrhée à long cours*.

Quand l'intestin ne se prend que secondairement chez un phthisique, c'est encore la diarrhée qui se manifeste d'abord, tantôt dès le début, mais le plus souvent, au dire de Grisolle, dans les derniers jours, vers l'apparition de la fièvre hectique.

Pidoux a fait remarquer que parfois la diarrhée est précédée d'une sorte d'entéralgie particulière ; les selles sont plus fréquentes, solides, les matières étant enduites de mucus. Le malade ressent, non pas des coliques, car la colique est une douleur intermittente et expultrice, mais des douleurs continues et comme névralgiques.

Lorsque l'entérite est définitivement constituée, la diarrhée, dans tous ses modes et sous toutes ses formes, reste le symptôme principal. Sa fréquence augmente avec l'étendue des altérations ulcéreuses, de sorte que, dans les derniers jours de l'affection, elle est presque continue. Cette fréquence peut d'ailleurs varier d'un jour à l'autre ; mais on peut observer, fréquemment même, jusqu'à dix ou quinze selles par vingt-quatre heures. Girode rapporte des cas où cette diarrhée cesse à l'apparition d'une tuberculose méningée ou cérébrale ; tandis

que Rilliet et Barthéz l'ont vue persister, malgré une péritonite aiguë intercurrente.

Cette diarrhée ne présente rien de fixe quant au moment des évacuations. Dans les premières périodes, c'est parfois le matin qu'elles ont lieu ; plus tard elles se produisent à n'importe quel moment, ou sont en relation avec l'ingestion alimentaire ; l'usage d'aliments trop chauds ou surtout trop froids, de substances indigestes ou prises avec répugnance, est suivi presque immédiatement d'une évacuation liquide pressante, si pressante qu'elle va parfois jusqu'à la perte des matières au lit.

L'abondance des évacuations est en général considérable, surtout à la fin, lorsqu'une diarrhée terminale profuse s'accompagne d'amaigrissement exagéré, d'un véritable dessèchement du phtisique : c'est la *diarrhée colliquative* de Bayle.

Au début, les selles sont mi-liquides, mi-solides ; elles sont mélangées de grumeaux consistants, grisâtres ou jaunâtres, de la grosseur d'une lentille. Quelquefois on peut y reconnaître la présence d'aliments ingérés, lors qu'arrive la période terminale.

De couleur blanchâtre ou grisâtre au début, les selles se foncent rapidement, et deviennent gris noirâtres, et enfin complètement noires. Girode les compare aux selles mélaniques, ou aux vomissements noirs du carcinome gastrique.

Cette diarrhée s'explique par l'existence d'ulcérations parfois très étendues, et de lésions tuberculeuses aisément hémorrhagipares.

L'odeur des selles a également quelque chose de particulier : Les troubles digestifs précoces en expliquent déjà

la fétidité ; mais les fermentations microbiennes redoublent quand il s'est produit des ulcérations, et la diarrhée prend une fétidité encore plus exagérée, presque gangréneuse parfois.

La diarrhée isolée ainsi dans ses caractères spéciaux, est de beaucoup le signe le plus typique de l'affection, mais il n'est pas le seul. Parfois même c'est la constipation qui devient le symptôme dominant, et plusieurs autopsies ont montré que des ulcérations extrêmement nombreuses et profondes, avaient pu se développer sans donner lieu aux symptômes habituels de l'entérite.

Le tableau se charge encore quelquefois de coliques souvent violentes, que réveille l'ingestion de certains aliments, et qui se localisent principalement dans la région du flanc droit et de la fosse iliaque du même côté.

Le ventre est ordinairement de volume normal, parfois plat ou déprimé, très rarement saillant ou ballonné.

Les symptômes généraux sont vite caractéristiques : La peau devient terreuse et sèche, l'amaigrissement s'accroît, la cachexie augmente avec l'évolution progressive de la diarrhée.

II.

Telle est la physionomie clinique de l'entérite tuberculeuse dans sa forme la plus classique.

Recherchons maintenant quels seront les signes qui viendront, pendant la durée de l'affection, trahir la perforation intestinale.

Cette complication peut survenir à des époques variables de l'évolution des lésions ulcéreuses. Tantôt, a déjà défilé sous les yeux du clinicien, tout le cortège symptomatique de l'entérite tuberculeuse, et le malade est dans un état avancé de cachexie ; d'autres fois, la cachexie est le fait de lésions bacillaires pulmonaires très marquées, qui ont voilé les manifestations intestinales de la tuberculose.

Mais, dans l'un et l'autre cas, le début de la péritonite est insidieux, masqué plus ou moins par cette cachexie qui ne permet plus de réaction vive de l'organisme.

Tantôt, au contraire, l'entérite n'aura pas encore été accusée par des symptômes très nets, et brusquement, sans cause apparente, on verra éclater le tableau dramatique d'une péritonite suraiguë par perforation.

Il y a donc lieu pour nous, de distinguer deux types cliniques différents, suivant que la péritonite frappe un phthisique à lésions pulmonaires et intestinales avancées, déjà cachectique, ou qu'elle se produit au contraire, comme phénomène initial, chez un sujet bien portant en apparence jusque là, ou du moins, très éloigné de l'état cachectique.

Il en est à ce point de vue, pour la perforation tuberculeuse comme pour la perforation typhique, qui survient chez des convalescents ou des malades légèrement atteints, est bruyante et dramatique, et, au contraire, ne se révèle que par un minimum de symptômes, lorsque le malade, plongé du fait de sa dothiéntérie dans un état de prostration extrême, ne peut que réagir faiblement, au moment où se produit l'inoculation de son péritoine.

Dupré a fort bien tranché ces deux variétés de périto-

nite par perforation. en étudiant à part : la péritonite suraiguë *sthénique*, et la péritonite suraiguë *asthénique*. Les observations que nous rapportons rentrent dans ce double cadre.

Le début de la péritonite suraiguë sthénique est instantané : il éclate en *coup de pistolet* pour rappeler la pittoresque expression de Roux de Lausanne. Au moment où se produit la perforation, et au niveau généralement du point où elle s'est faite, les malades ressentent tout à coup une douleur déchirante, irradiant bientôt dans tout l'abdomen. Cette douleur est parfois si forte, que l'individu peut tomber dans un état syncopal, avec extrême faiblesse du pouls, pâleur et refroidissement des extrémités, comme dans le cas d'une hémorrhagie interne subite et abondante. Rapidement alors, se déroulent les grands signes de l'affection : Frissons, vomissements, altération profonde des traits du visage qui se grippe, suppression des selles, météorisme abdominal, anxiété respiratoire et immobilité dans le décubitus dorsal ou latéral.

La fièvre parfois, apparaît dès le début, avec la douleur ; elle peut s'élever à 39°.5 ou 40° et davantage, affectant un type continu à légères rémissions matinales : parfois, au contraire, elle manque ou est même remplacée par de l'hypothermie.

Dans d'autres cas, à l'hyperthermie du début, succède, le deuxième ou le troisième jour, l'hypothermie du collapsus terminal.

Ces variations de la courbe thermométrique, sont liées à la réaction du système nerveux sympathique et central,

à l'intoxication générale, et au traumatisme local créé par la péritonite.

Ce qui caractérise surtout cette variété clinique de péritonite par perforation, c'est la brièveté de la durée de l'affection : Les phénomènes ont une évolution si rapide, que, à peine ont-ils, par leur soudaine explosion, imposé le diagnostic, qu'ils révèlent par leur aggravation foudroyante, la fatalité du pronostic.

À la vive réaction du début, succèdent l'adynamie et le collapsus de la terminaison : la douleur se calme et parfois cesse complètement ; les vomissements s'arrêtent, l'anxiété s'apaise, et le malade entre en une agonie paisible et lucide dont le calme contraste avec l'agitation de la veille.

La durée n'excède pas en général trois ou quatre jours ; le plus souvent, la mort survient à la fin du deuxième ou au commencement du troisième. Les battements du cœur se précipitent et s'affaiblissent, le pouls filiforme devient incomptable, les extrémités se refroidissent et se cyanosent, le visage se grippe de plus en plus, le nez s'effile, les yeux s'excavent, la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse, la respiration devient de plus en plus brève, rapide et superficielle, entrecoupée souvent par les secousses d'un hoquet qui précède de quelques instants la mort. Celle-ci surprend le malade en pleine connaissance, parfois au milieu d'une phrase : *Il meurt en parlant*, suivant l'expression de Grisolle.

La seconde forme de péritonite de Dupré, la péritonite suraiguë asthénique, se spécifie par trois caractères principaux : la latence du début et de l'évolution symptomatique,

le peu d'élévation ou la dépression de la température, la rapidité d'apparition du collapsus mortel.

L'affection ne se traduit que par une douleur modérée, parfois minime, qui apparaît en un point de l'abdomen, par du météorisme, quelques vomissements qui se produisent souvent sans efforts, comme par régurgitation et, enfin de la constipation. Ce dernier symptôme est d'ailleurs inconstant.

La température subit une élévation peu marquée et peu durable, ou parfois une dépression soudaine et profonde, qui révèle le caractère putride de l'épanchement intra-péritonéal et inaugure, d'ailleurs, les progrès du collapsus algide, auquel le malade succombe en un ou deux jours.

Le professeur Dieulafoy insiste depuis longtemps sur la valeur clinique de cette hypothermie, qui peut être l'unique symptôme de la péritonite par perforation, quelle qu'en soit la cause.

Quelquefois enfin, mais c'est l'exception, les perforations intestinales ne provoqueront l'apparition d'aucun symptôme, parceque la cachexie est tellement avancée que toute réaction péritonéale est absolument masquée. On conçoit qu'alors le diagnostic est singulièrement difficile ; l'accident passe inaperçu et sa constatation n'est qu'une trouvaille d'autopsie. Le pronostic d'ailleurs n'aurait rien à gagner d'un diagnostic un peu plus précoce.

CHAPITRE CINQUIÈME

Diagnostic

I

Parmi les signes positifs ou négatifs que nous venons d'énumérer, il en est bien peu, on le voit, qui permettront de rattacher à une perforation intestinale d'origine tuberculeuse, une péritonite suraiguë sthénique ; et la difficulté sera plus grande encore, quand il s'agira de diagnostiquer la péritonite asthénique.

Ce diagnostic présentera deux étapes à franchir : reconnaître d'abord la péritonite, déterminer ensuite sa cause et, suivant que l'on se trouvera en présence de la forme insidieuse ou de la forme bruyante de la maladie, ce sera l'une ou l'autre de ces deux étapes qui frappera davantage l'attention du clinicien.

La péritonite suraiguë sthénique avec son début bruyant et à grand fracas sera, dans la grande majorité des cas, facile à reconnaître : Le grand nombre de ses symptômes, leur netteté, lui font une physionomie assez caractéristique.

Parmi les affections qui peuvent cependant la simuler, L'Etranglement interne est celle dont le diagnostic pourra présenter le plus de difficultés.

L'Etranglement interne possède en effet certains symptômes, qui lui sont communs avec la péritonite suraiguë sthénique par perforation : tels sont : la douleur, les vomissements, la constipation, le météorisme. Henrot a publié dans sa thèse, en 1865, plusieurs cas de pseudo-étranglements, qui n'étaient que des péritonites par perforation. Grisolles, dans deux cas, diagnostiqua *occlusion intestinale*, alors qu'il s'agissait de péritonite par perforation sans obstruction. Duplay a publié en 1876 (*Archives de Med.*), un mémoire important sur 14 cas de péritonite, où l'on a observé tous les symptômes de l'étranglement interne, malgré l'absence bien constatée de toute occlusion intestinale.

Quoiqu'il en soit, nous donnerons avec Barbe, comme éléments principaux du diagnostic différentiel, les caractères de la douleur abdominale, qui se généralise beaucoup plus rapidement dans la péritonite par perforation, et y est vive, superficielle, lancinante, continue ; tandis qu'elle est plus profonde et paroxystique dans l'étranglement interne.

Dans ce dernier, le météorisme est souvent partiel, et l'aplatissement des flancs contraste alors avec la saillie de la région ombilicale, tandis que dans la péritonite, le météorisme est toujours général : de plus on peut noter l'existence dans l'hypogastre, d'un certain degré de matité, indiquant un épanchement péritonéal. La suppression des selles est rarement absolue dans la périto-

nite ; dans l'étranglement, il y a au contraire absence absolue du passage des gaz par l'anüs.

Barbe conseille encore de pratiquer le toucher rectal, qui, dans l'étranglement, permet parfois de sentir l'accumulation des matières au-dessus de l'obstacle, et, dans la péritonite, peut révéler, dans certains cas, un empatement douloureux dans l'excavation.

Et pourtant, tous ces signes que nous venons de donner sont plus ou moins incertains, et nous serions souvent bien désarmés, si nous n'avions deux symptômes assez constants de l'étranglement : ce sont : la brusquerie avec laquelle surviennent les accidents, et l'état fécaloïde des vomissements à une certaine période.

Dans l'étranglement, en effet, les signes apparaissent presque instantanément, indépendamment de toute autre maladie, au milieu d'une bonne santé.

Les vomissements incoercibles sont, d'abord alimentaires et bilieux, puis fécaloïdes, tandis qu'ils sont presque toujours bilieux, porracés dans la péritonite par perforation.

L'hémorrhagie interne peut simuler parfois aussi par ses symptômes, la péritonite par perforation. Il est exact de dire d'ailleurs, qu'il peut y avoir en même temps perforation et hémorrhagie, lorsqu'un vaisseau, se trouvant dans le champ de l'ulcération perforante, est rompu par les progrès du travail destructeur ; mais c'est là un cas fort rare. On peut découvrir parfois, outre les signes de l'hémorrhagie, quelques symptômes, quoique obscurs, de perforation. Ainsi le météorisme peut exister même faiblement, la douleur peut apparaître sourdement, ainsi que les frissons, l'aspect violacé du visage et des mains.

Enfin on se rappellera, que l'hémorrhagie interne s'accompagne surtout d'une décoloration des téguments et des muqueuses. et que, dans ce cas, le facies n'est pas grippé.

On peut observer chez les hystériques, certains phénomènes de pseudo-péritonite, mais la présence d'autres stigmates, permettra vite de les rattacher à leur véritable cause.

Les coliques hépatiques et néphrétiques ont, elles aussi, un début brusque comme celui de la péritonite, et des douleurs violentes commençant avec des vomissements : mais elles évoluent sans fièvre, sans modification du pouls, sans généralisation douloureuse à tout l'abdomen. La douleur qui les caractérise a d'ailleurs un siège bien spécial, avec des irradiations bien définies.

Dans le coma diabétique, la douleur débute brusquement en un point du ventre, et devient excessivement vive : la face se grippe, il se produit de la dyspnée, le malade a les extrémités froides, il est en collapsus. Le diagnostic d'avec la péritonite par perforation, est alors assez difficile, mais l'examen des urines renseigne immédiatement sur la vraie nature de l'affection.

La péritonite aiguë étant reconnue, il faut encore en rechercher la cause : si l'on a affaire à un sujet manifestement atteint de tuberculose, l'idée de perforation d'une ulcération tuberculeuse s'imposera à l'esprit ; mais s'agit-il au contraire d'un individu chez lequel la maladie ne s'est manifestée jusqu'alors par aucun accident susceptible d'éveiller l'attention, il faudra éliminer toutes les causes possibles de perforation, avant d'accepter l'hypothèse d'ulcérations bacillaires.

On devra donc s'assurer qu'on n'a pas affaire à un

typhus ambulatorius : l'atténuation des symptômes, l'absence de l'état typhique, renseigneront à ce sujet. Le cancer intestinal, avant de causer une perforation, aura retenti profondément sur l'organisme, et aura appelé l'attention par les signes ordinaires qui marquent son évolution. L'ulcère rond de l'estomac, du duodenum ou de l'intestin grêle, est susceptible de provoquer semblable complication : mais alors, la fixité de la douleur, très vive, son exaspération à la pression et à l'ingestion alimentaire, les hématomèses, les méléœnas, remettront vite sur la voie. L'appendicite perforante peut être incriminée elle aussi, mais là encore le doute disparaîtra devant un examen sérieux. On devra songer encore à l'ulcération perforante de l'intestin grêle, survenant sur un organisme parfaitement sain, et qui s'explique sans doute par l'action d'un corps étranger dégluti par mégarde, fixé à la muqueuse intestinale, et l'ayant traumatisée au point de la détruire : Letulle rapporte plusieurs cas de ce genre.

Souvent l'examen le plus minutieux, ne donnera que des renseignements insuffisants, quant à la nature de l'affection qui a déterminé la perforation, et l'autopsie seule, permettra de constater qu'il s'agissait d'une entérite tuberculeuse. Alors même qu'on a reconnu la péritonite aiguë, et qu'on a surpris chez le sujet des signes plus ou moins accusés de tuberculose, on n'est pas encore en droit d'affirmer que les accidents péritonéaux sont dus à une perforation de l'intestin ; on voit en effet quelquefois, la granulie se localiser au péritoine, à l'exclusion de tout autre séreuse ou de tout autre organe, et, dans ces cas, elle peut simuler d'une manière frappante, le syndrome clinique de la péritonite par perforation.

II

Le Diagnostic de la seconde variété de péritonite qui nous occupe, est toujours beaucoup plus difficile, parfois même impossible, et peut plonger le clinicien le plus expert dans l'embarras.

Sans doute il est exceptionnel que, chez un cachectique même très avancé, tous les signes d'une péritonite par perforation fassent défaut à la fois ; le plus souvent il en existe quelques uns plus ou moins perceptibles.

Barbe a, dans ces cas, recherché quels sont les plus fréquents pouvant mettre sur la voie du diagnostic.

Certains symptômes d'abord, peuvent chez ces cachectiques bacillaires, faire prévoir la complication ; ce sont : l'abondance de la diarrhée, les hémorrhagies intestinales, la sensibilité excessive de la fosse iliaque ; parfois, une constipation brusque, opiniâtre, succédant à de la diarrhée, est le premier indice de la lésion. De plus, dans tous les cas où, pendant le cours d'une entérite tuberculeuse bien ou mal caractérisée, on verra se produire une aggravation rapide et marquée des symptômes généraux, on devra songer à la péritonite par perforation.

On cherchera d'abord la douleur, qui peut s'atténuer ou même disparaître, mais qui renaît bientôt, pour s'étendre progressivement à tout l'abdomen et à la région des lombes. Il est bien rare, en effet, qu'un malade, si prostré soit-il, n'accuse pas ce point douloureux, soit de lui-même, soit qu'on le recherche.

On portera encore son attention du côté de la température qui s'abaisse, tandis que le pouls devient petit et

rapide ; ainsi, il n'est pas rare de compter 130 pulsations à la radiale, alors que la température sera de 36°,5 : il y a contraste entre la fréquence du pouls et l'élévation de la température.

On notera un ballonnement médiocre, ou plutôt une sorte de rénitence, de tension des parois, analogue à celle qu'on observe dans la péritonite chronique. L'existence d'une zone de matité, ou bien quelque autre signe d'épanchement dans les flancs, dans les fosses iliaques, pourra ramener sur la voie. Duplay fait en effet remarquer, que c'est dans les péritonites latentes, que les sécrétions morbides sont le plus abondantes.

Les vomissements manquent rarement d'une manière complète, et présentent le plus souvent le caractère bilieux, porracé, si spécial aux phlegmasies péritonéales.

Il est enfin d'autres signes, d'une importance secondaire s'ils sont isolés, qui prennent une certaine valeur quand on les rapproche des précédents et qui peuvent conduire au diagnostic ; ce sont : la voix cassée, la soif qui a paru devenir plus vive, la sécheresse de la langue, la dyspnée qui va croissant, les sueurs froides, et les troubles de l'innervation (douleurs dans les membres, soubresauts des tendons, altération particulière des traits.)

Louis attache une grande importance à certains signes qui, selon lui, trompent rarement. Le malade ressentirait de continuels frissons, il se couvrirait avec soin, son visage et ses mains seraient violacés. Enfin on constaterait des grimaces excitées par la palpation abdominale. (Melnotte).

CHAPITRE SIXIÈME

Traitement

I

Lorsque, au lit d'un bacillaire cachectique, le clinicien aura, après bien des hésitations, bien des éliminations difficultueuses, porté le diagnostic de péritonite généralisée, consécutive à la perforation d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle, il pourra avoir pour lui la satisfaction d'une grande difficulté vaincue, mais tout espoir de sauver son malade lui sera formellement interdit, et le traitement qu'il devra instituer, n'aura d'autre but que d'adoucir les derniers moments d'un malade irrémédiablement condamné.

La pensée d'une intervention chirurgicale ne doit pas même venir à l'esprit, et l'on ne peut qu'assister, impuissant, aux progrès du mal fatal. On aura recours à la vessie de glace appliquée à l'abdomen, en outre on cherchera à immobiliser l'intestin en prescrivant l'opium. Il convient de préférer les injections sous-cutanées de morphine à dose plus ou moins élevée : on peut injecter de 1 à 7 ou 8 centigrammes de sel de morphine.

l'adjonction d'un demi-milligramme à un milligramme d'atropine, aura l'avantage d'empêcher les vomissements.

Lorsque, au contraire, on assiste à cette autre variété de péritonite, que nous avons décrite sous le nom de péritonite sthénique, les indications sont différentes.

La première pensée qui se présente à l'esprit, est celle de la nécessité d'une laparotomie immédiate, suivie de la recherche de l'anse perforée et de la suture intestinale. C'est là, semble-t-il, la seule chance de salut qui reste. Oppenheim et Laubry font remarquer combien aléatoire est cette chance, si l'on songe à la difficulté de la découverte d'une perforation généralement si minime, si l'on songe encore que toujours ou à peu près, il y a, à côté de l'ulcération tuberculeuse siège de la perforation, d'autres ulcérations qui, à la faveur d'une intervention chirurgicale, verront s'accroître leur activité destructive. Ces auteurs concluent même, de l'examen de deux pièces qu'ils ont eues sous les yeux, que la suture intestinale n'aurait pu se faire dans des conditions lui assurant une solidité suffisante.

Dans le seul cas où l'intervention fut tentée (observation IX), le chirurgien ne put découvrir la perforation, et la mort suivit l'opération. Pourtant le cas était favorable, le sujet étant fort et résistant.

On ne peut évidemment étayer une ligne de conduite sur une seule observation, cependant, si nous rapprochons des faits qui nous occupent, les péritonites par perforation survenant au cours de la fièvre typhoïde, nous voyons que là, encore, les résultats obtenus sont peu encourageants. Mauger, en 1900, a fait sur ce sujet une thèse très documentée. Il présente une statistique

de 9/4 opérations de ce genre : 7/4 fois la mort survint presque immédiatement ; le survie signalée dans les 20 autres cas s'étendit de 2 à 45 jours. Et cependant, il n'est pas douteux que les conditions de l'intervention, sont bien plus favorables que dans la péritonite par perforation de l'entérite tuberculeuse,

Quoiqu'il en soit, quand on s'est résolu à pratiquer l'opération et que la perforation intestinale est trouvée, trois procédés peuvent être employés : ou bien, la suture, précédée ou non, de l'abrasion des parties périphériques de l'ulcération, ou bien la fixation de la perforation à la paroi, ou bien la résection d'une partie d'intestin.

Il va sans dire que les soins consécutifs à l'opération devront être rigoureux : le malade sera surveillé très attentivement (pouls, température, facies). De grandes quantités de sérum lui seront injectées quotidiennement ; on combattra le météorisme et on préviendra dans la mesure du possible, l'occlusion, que Mauger signala plusieurs fois dans la série de ses observations.

II

Ces indications remplies, on est obligé de convenir que le plus souvent, pour ne pas avouer toujours, c'est la mort qui aura le dernier mot ; aussi l'inégalité, dans cette lutte désespérante, devra-t-elle convaincre le médecin de la nécessité de prévenir le mal, pour avoir le plus de chances de le guérir. Mais pour prévenir, il faut prévoir, et quels symptômes pourront donc faire craindre la péritonite par perforation ? L'abondance de la diarrhée, les

hémorrhagies intestinales, une sensibilité excessive de la fosse iliaque, peuvent éveiller particulièrement l'attention. Si, en outre, pendant que se déroule le tableau d'une entérite tuberculeuse, l'abdomen conserve une souplesse toujours parfaite, si la palpation ne révèle en aucun point, ni en aucun moment, d'empâtement spécial qui accuse une réaction de défense du péritoine, ces constatations, rapprochées des précédentes, devront faire songer à la possibilité de la terrible complication.

Alors, à côté de la médication propre de l'affection, il faudra instituer une sorte de médication préventive : c'est ainsi que l'on devra immobiliser le malade d'une manière presque absolue, les mouvements brusques qui pourraient déterminer la déchirure des tuniques intestinales, amincies par l'ulcération tuberculeuse, doivent être rigoureusement évités. On se gardera d'administrer des purgatifs trop violents ou trop répétés, qui produiraient un effet aussi désastreux que les mouvements, par les contractions intestinales qu'ils provoqueraient. On ne pratiquera, de même, la palpation abdominale que rarement et prudemment.

Il va sans dire que l'effet de ces précautions n'est que purement préventif, et qu'à côté, la thérapeutique médicamenteuse de l'entérite tuberculeuse, devra être conduite avec le plus grand soin.

Elle aura un double but : chercher à réveiller l'atonie gastro-intestinale, et arrêter artificiellement la diarrhée, lorsque la bonne hygiène n'y suffit pas.

Pour la première indication, l'emploi des amers s'impose. Potain insiste sur les bons effets que l'on peut tirer de la pancréatine, qui, à petites doses, détermine-

rait une sorte de mise en train de l'acte digestif, qui se continue ensuite de lui-même.

Parmi les médicaments propres à enrayer la diarrhée, on songera aux astringents. Le tannin vient en première ligne : il a l'inconvénient d'être agressif pour la muqueuse intestinale, et d'avoir d'autre part un goût désagréable. On obvie à cela, en prescrivant le tannin à l'alcool, en solution à 2 o/o, une cuillerée à café contenant dix centigrammes de tannin. On peut atteindre par jour, la dose de 0 gr. 50 centigrammes à 1 gr. et même plus.

Le tannigène peut avantageusement remplacer le tannin : par suite de son insolubilité dans l'estomac, il ne compromet nullement les fonctions de cet organe, il ne trouble pas l'appétit, et son usage peut être prolongé plus longtemps que celui du tannin. On l'ordonne une demi-heure ou une heure après le repas, à la dose de un gr. en trois ou quatre fois.

Si les astringents ne suffisent pas, on peut avoir recours à l'opium : c'est ici que ce médicament rend des services signalés, car il est véritablement le roi des sédatifs. Son inconvénient est, qu'à la longue, il provoque des sueurs et diminue l'appétit.

Il est préférable, quand on le peut sans difficultés, de donner l'opium par la voie rectale et à petites doses, sous forme de laudanum par exemple. Dans ces conditions, il calme les coliques, le ténesme et modère rapidement la diarrhée.

Quand on donne l'opium par l'estomac, le mieux serait, de l'avis de Potain, de recourir aux anciennes formules,

la thériaque et le diascordium. L'élixir parégorique est également un bon mode d'emploi de l'opium.

Enfin, lorsque les phénomènes phlegmasiques dominent et ont une tendance à se localiser, l'emploi de révulsifs cutanés donne d'excellents résultats : l'application de cataplasmes sinapisés, les badigeonnages iodés, remplissent bien cette indication.

Le régime alimentaire devra être l'objet d'une surveillance particulière. La suralimentation, à côté de ses avantages, présente aussi des inconvénients, desquels, en la circonstance, il faut tenir compte. Il est évident qu'elle ne réussira, qu'autant que les substances alimentaires seront bien absorbées. Il faudra donc éviter les excès de nourriture. On gagnera même parfois à réduire l'alimentation : cela dépend du sujet et de ses aptitudes digestives ; une mastication suffisante est absolument nécessaire, pour ne pas donner au tube digestif déjà fatigué, un surcroît de travail. Pour les mêmes raisons, il faut proscrire les aliments à fibres indigestes, les légumes verts et recommander surtout les purées et les féculents.

Sans doute, bien souvent encore, ces sages mesures préventives, et cette thérapeutique sagement conduite, auront été inutiles, et la péritonite par perforation viendra quand même, enlever brusquement le malade, mais, la pensée qu'une fois, une seule peut-être, elles auront permis d'éviter la funeste complication, sera pour la conscience du médecin une large et encourageante compensation.

CHAPITRE SEPTIÈME

Observations

OBSERVATION I (Résumée).

Extrait d'une observation de tuberculisation générale, de l'appareil urinaire surtout, avec perforation intestinale et mort par péritonite suraiguë.

Pasquet, Soc., Anat., juillet 1828.

G., âgé de 12 ans, né de parents sains, ayant rendu huit mois avant son entrée, plusieurs aunes de tœnia; malade depuis onze mois, entra à l'hôpital des Enfants, le 26 mars 1828, dans un état de marasme prononcé et avec tous les signes d'une phthisie pulmonaire très avancée. Sa diarrhée datait de huit mois, mais depuis trois mois, elle était continue et plus intense. Jamais de convulsions, ni d'autres symptômes du côté de l'encéphale ou de l'appareil urinaire.

Le 2 avril, le malade est pris subitement, sans cause apparente, et pour la première fois de sa vie, d'une attaque de convulsions avec perte de connaissance complète: abolition de la sensibilité de la peau, de la vue, de l'ouïe; pupilles égales, immobiles, médiocrement dilatées, mouvements convulsifs très prononcés du côté droit du corps. Le soir les mouvements convulsifs cessent, du délire survient. Pendant les trois jours suivants, les différents symptômes disparaissent graduellement.

Le 5 avril, le malade était absolument dans le même état qu'avant l'attaque, lorsque le 6 au soir, il fut pris soudain de symptômes très alarmants, qui refirent le tableau classique d'une péritonite suraiguë.

Mort le 7 avril à midi.

L'autopsie montra qu'on avait eu affaire à un de ces cas de tuberculisation générale, dans lesquels on a peine à trouver un organe qui en soit exempt.

Cerveau. — Nombreux tubercules à différents stades d'évolution.

Poumons. — Adhérences pleurales, tubercules nombreux et même deux cavernes au poumon droit.

Abdomen. — Epanchement dans la cavité péritonéale. Dans la fosse iliaque droite, une couche purulente, fécaloïde d'odeur, tapissait le péritoine viscéral.

On trouvait à l'ouverture de l'intestin, une ulcération de deux à trois lignes de diamètre, évidemment tuberculeuse, et qui avait perforé l'intestin, près de la valvule iléo-cœcale.

Il y avait ainsi communication libre entre la cavité péritonéale et l'intestin; de là épanchement qui expliquait la péritonite mortelle.

Appareil urinaire. — Les lésions trouvées importent peu à l'intérêt de l'observation; qu'il suffise de dire que nulle part la dégénérescence tuberculeuse n'était aussi avancée que dans cet appareil; le rein droit, en particulier, était entièrement converti en une masse tuberculeuse.

OBSERVATION II (Résumée).

Andral. — Clinique médicale de la Charité, 1832.

Un jeune homme de 24 ans, entre à la Clinique médicale de la Charité en 1832, avec les signes d'une tuberculose évoluant lentement, mais déjà parvenue à la troisième période. Au cours de son hospitalisation, il présenta un matin, tous les symptômes d'une péritonite aiguë. En quelques heures le malade succombait.

L'autopsie pratiquée, montra la présence d'un liquide louche, jaunâtre et d'odeur fécaloïde, dans la cavité péritonéale, et l'intestin présentait des ulcérations tuberculeuses, dont l'une était perforée.

OBSERVATION III

Tuberculose des poumons, des reins, de la muqueuse intestinale. — Perforation de l'appendice iléo-cæcal. — Péritonite généralisée consécutive. — Mort.

(Simon. — Interne à la Salpêtrière, 23 juin 1846. — Soc., Anat.).

Le 11 décembre 1845, est entrée dans le service du D^r Prus, à la Salpêtrière, la nommée Ch..., âgée de 19 ans. Orpheline des enfants trouvés, elle fut élevée à la campagne et y passa sa jeunesse. Là, il y a trois ans, elle fit une chute à la suite de laquelle elle éprouva de vives douleurs dans la hanche, puis présenta tous les signes d'une coxalgie : Déjà auparavant, elle avait eu des signes d'une affection tuberculeuse des poumons, toux, crachement de sang...

En 1843, elle fut ramenée à l'hospice des Orphelins, en sortit plus tard pour entrer à la Charité, dans le service de M. Velpeau, où pendant 9 mois, on tenta vainement de guérir sa coxalgie, et enfin en quittant la Charité, elle fut admise à la Salpêtrière le 14 avril 1845. Mais sa maladie empirait de jour en jour : les douleurs devenaient plus vives, les digestions difficiles, la diarrhée et une fièvre continue produisaient un dépérissement rapide ; aussi fut-elle obligée au mois de décembre de rentrer à l'infirmerie.

L'état de la malade était alors des plus sombres : Le membre gauche était tuméfié et douloureux, la hanche était le siège de douleurs continues et extrêmement vives. La pâleur et l'amaigrissement étaient très accentués. L'appétit avait disparu, et la fièvre ne la quittait plus. Une diarrhée fréquente et tenace venait aggraver le tableau.

L'auscultation de la malade, décelait de la matité au sommet droit, avec inspiration rude et expiration prolongée ; pas de râles, ni de craquements.

Cet état resta stationnaire jusqu'au 13 janvier, puis les vomissements apparurent, qui entravèrent totalement l'alimentation ; en même temps la diarrhée devenait rebelle aux opiacés, et s'installait tenace.

Trois jours passèrent, pendant lesquels l'attention fut absorbée par ces deux symptômes, vomissements et diarrhée.

Puis tout-à-coup, le 15 janvier, vers 4 heures du soir, la malade a un frisson violent et accuse une douleur excessive dans l'abdomen; la malade est couchée sur le dos, incurvée légèrement à gauche, la face est pâle, anxieuse, le pouls fréquent, petit, misérable, les extrémités froides. La malade ne parle pas. Les pressions sur le ventre, produisent d'une manière convulsive, des renversements en arrière. Il y a un météorisme peu considérable.

Pendant la nuit, l'état s'aggrave encore, et le matin la malade offre un pouls à peine sensible, des extrémités froides, des dents serrées, une perte de connaissance complète.

Elle meurt à 8 heures du matin, le 16 janvier.

Autopsie 27 heures après la mort.

En ouvrant l'abdomen, les intestins paraissent sains, mais après avoir soulevé les anses intestinales qui reposaient dans la fosse iliaque droite, on voit une partie de couleur violacée, et présentant au centre de l'altération, une petite ouverture d'où suintait un liquide jaune-verdâtre, sâle; deux ou trois cuillérées de ce liquide, répandues dans le bassin, en baignaient les organes.

Les intestins étaient libres partout, et ne présentaient aucune fausse membrane.

Un stylet introduit dans la perforation, arriva dans le cœcum. Elle siégeait à la paroi antérieure de l'appendice, à peu près vers le milieu de sa longueur; une seconde perforation existait un peu plus haut et plus à droite. Ces deux ouvertures sont larges d'une ligne environ, offrant des bords amincis et taillés en biseau. La cavité de l'appendice est très dilatée; elle ne renferme aucun corps étranger, mais seulement un peu de ce liquide qu'on voyait suinter de la perforation.

Le cœcum présente en outre, dans toute sa longueur, des ulcérations en forme de zone, qui en occupent tout le pourtour. Ces ulcérations ont l'allure tuberculeuse.

Quelques ganglions mésentériques présentent un début de dégénérescence tuberculeuse.

La plupart des autres organes présentent également des lésions.

Foie. — Gros, en état de dégénérescence graisseuse.

Reins. — 3 ou 4 tubercules dans la substance corticale.

Poumons. — Une multitude de petites cavernes au sommet, et au-dessous, granulations et tubercules ; les plèvres étaient adhérentes.

Enfin l'articulation de la hanche présentait les lésions typiques de la coxalgie à la deuxième période.

OBSERVATION IV (Résumée).

Perforation de l'intestin par ulcération tuberculeuse ; péritonite généralisée. — Mort.

(Labbé. — Soc., Anal., 1857).

Dans sa communication résumée, M. Labbé fait voir une perforation par ulcération tuberculeuse, diagnostiquée pendant la vie sur un phthisique, emporté en 48 heures par une péritonite consécutive, à marche suraiguë.

Par une particularité singulière, un seul point de l'intestin était envahi par l'infiltration tuberculeuse, et c'est en ce point que se trouvait une ulcération perforante, allongée transversalement, et occupant une grande partie de la circonférence du tube intestinal.

OBSERVATION V (Résumée).

Tuberculose pulmonaire et intestinale. — Perforation de l'iléon.

(Beale, the lancet, 13 mai 1865).

Femme de 54 ans, alcoolique, entrée à l'hôpital en janvier 1864.

Bonne santé jusqu'en décembre 1863. A ce moment elle fut prise de toux avec expectoration abondante et perte de l'appétit. Œdème des membres inférieurs.

A l'entrée à l'hôpital, on constate seulement cet œdème. Le pouls est à 120.

Rien au cœur.

Rien de net non plus aux poumons.

Le 23 janvier, elle est prise de douleurs abdominales violentes, tympanisme, vomissements, elle tombe dans le collapsus et meurt le 30 janvier.

A l'autopsie, on trouve des lésions de tuberculose aux sommets des deux poumons.

Injection de la surface de l'iléon, pus dans la partie inférieure du ventre.

Petite perforation intestinale à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur de l'iléon; perforation par laquelle est sortie une petite quantité de matières. Dans la cavité abdominale, il y a des lésions de péritonite généralisée.

A l'ouverture de l'iléon, on trouve trois ou quatre larges ulcérations de date ancienne, dont l'une fait le tour complet de l'intestin. C'est sur l'une de ces ulcérations que siège la perforation cause de la mort.

OBSERVATION VI (Résumée).

Retrécissements multiples, tuberculeux de l'intestin. Perforation. Péritonite purulente. Phthisie fibreuse du poumon.

(Darier, Bulletins de la Société anatomique, février 1890).

La nommée B..., Anaïs, 26 ans, journalière, entre le 5 septembre 1889, dans le service de M. le professeur Fournier, pour un lupus de l'aile droite du nez.

Les antécédents ne présentent rien de spécial.

Au mois de novembre, les lésions locales sont très améliorées lorsque la malade commence à se plaindre de coliques avec de violentes douleurs dans l'hypocondre droit au-dessous du foie; douleurs revenant par crises répétées. On ne trouve rien à la palpation. L'auscultation ne donne que de la respiration rude aux sommets. On porte le diagnostic d'entéro-péritonite localisée avec brides comprimant l'intestin.

Le 5 janvier, les douleurs reparaissent avec une grande intensité,

Le lendemain ventre tendu, dur, ballonné, vomissements noirs et verdâtres, poulx petit, facies grippé, teint jaunâtre ; on diagnostique : poussée aiguë de la péritonite tuberculeuse.

Ces signes persistent jusqu'à la fin. Le 8 janvier la malade rendit deux cuvettes de liquide poracé, fétide, pas de fièvre. La température oscille entre 36° 4 et 37° 8.

Le poulx est très petit, misérable, le facies grippé, le nez pincé, sueurs abondantes, urines rares, refroidissement des extrémités.

La malade meurt le 10 janvier.

Autopsie le 12 janvier.

A l'ouverture du ventre il s'écoule environ 800 gr. d'un liquide purulent ; les anses intestinales distendues, par des gaz, sont agglutinées par un exsudat fibrineux, friable, qui tapisse toute l'étendue du péritoine viscéral et pariétal.

La péritonite est généralisée, mais ses lésions sont au maximum dans le bassin, en outre on trouve dans l'hypocondre droit, une cavité limitée par le péritoine pariétal en avant, le colon transverse en haut, une anse de l'intestin grêle en bas, et le grand épiploon en-dedans. Dans cette cavité, le pus est plus épais et plus coloré que celui qu'on rencontre ailleurs.

L'anse intestinale qui limite la cavité purulente, se trouve à deux mètres de la fin du duodénum. On remarque sur sa tunique séreuse de petits nodules tuberculeux et il existe à ce niveau une rétraction évidente de la paroi, qui correspond intérieurement à un rétrécissement annulaire du calibre de l'intestin.

A l'intérieur ce rétrécissement apparaît comme un véritable diaphragme, laissant au centre un orifice ayant seulement six à sept millimètres de diamètre. Sur les deux faces de ce diaphragme se voient des ulcérations à bords irréguliers, l'une d'elles située au-dessus du point rétréci, conduit la sonde cannelée maniée avec douceur, jusqu'au dehors de l'intestin dans la cavité péritonéale, juste au niveau du foyer purulent de l'hypocondre droit; il y avait donc une perforation, mais son trajet était oblique et masqué par des fausses membranes.

A dix ou douze centimètres au-dessous de ce rétrécissement, s'en

trouve un autre plus étroit encore et au niveau duquel on voit aussi de petites ulcérations.

Un autre rétrécissement siège au-dessus du premier, à un mètre du duodénum. Cinq autres sont étagés au-dessous, jusqu'à la fin de l'iléon, il y a donc en tout huit rétrécissements.

Dans les autres organes on constate, d'une part, l'existence d'une salpingite tuberculeuse double, d'autre part aux sommets des deux poumons, des lésions de tuberculose fibreuse, sous forme de nodules durs, tubercules caséeux du volume d'un grain de chénevis ou d'un petit pois, compris dans l'épaisseur du tractus fibreux.

L'examen histologique des rétrécissements de l'intestin montre l'existence de follicules tuberculeux, siégeant presque tous dans la partie profonde de la couche sous-muqueuse, quelques-uns empiétant un peu sur la couche à fibres transversales de la musculuse.

L'examen bactériologique dénote l'existence au niveau des lésions de bacilles tuberculeux.

OBSERVATION VII

Entérite et typhlite tuberculeuses. Rétrécissements multiples de l'intestin. Péritonite par perforation.

(Potherat, France Médicale, juin 1891).

Jeune fille de 17 ans, entrée à l'hôpital pour phénomènes douloureux dans la fosse iliaque droite, sans signes nets de pérityphlite. Accidents analogues trois ans auparavant.

Aucun symptôme de tuberculose.

Dix jours plus tard, apparition au niveau de la région douloureuse d'un phlegmon, dont l'incision donne issue à du pus mêlé de matières stercorales. Fistule stercorale qui persiste pendant deux mois.

Le cinquantième jour, à la suite d'une purgation prescrite pour combattre une constipation opiniâtre, la malade est prise d'accidents péritonéaux aigus (douleurs violentes, vomissements bilieux, facies abdominal, poulx petit, misérable), et meurt au bout de 15 heures.

L'autopsie dénote l'existence d'une péritonite généralisée et la présence au niveau de la terminaison de l'intestin grêle d'une stricture annulaire avec épaissement des parois, au fond de laquelle siège l'orifice d'une perforation, point de départ de la péritonite aiguë. Au niveau de la face postérieure du cæcum on trouve un trajet fistuleux aboutissant à la peau et correspondant à la fistule stercorale constatée pendant la vie du malade.

À l'ouverture de l'intestin, on aperçoit des lésions de tuberculose à forme hypertrophique sans ulcérations, dont l'examen histologique et bactériologique confirme la nature spécifique.

OBSERVATION VIII

Ulérations tuberculeuses de l'intestin grêle. Péritonite par perforation ayant donné lieu à des phénomènes de pseudo-étranglement.

(Letulle, in th. de Barbe 1894, page 69.)

Le nommé D..., Eugène, 36 ans, cordonnier, entre le 1^{er} juillet 1885, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Denis, lit n° 3, dans le service de M. le Professeur Vulpian, suppléé par M. le Dr Letulle.

Cet homme se dit malade depuis trois jours seulement ; le début de sa maladie a été caractérisé par une constipation douloureuse, constipation qui n'a point cessé depuis ; la veille de son entrée des vomissements se sont produits. Au moment où on examine le malade pour la première fois, on est frappé de son aspect : la figure est tirée, les yeux sont excavés, il existe un hoquet très fréquent. Toutefois le météorisme paraît occuper surtout la région ombilicale.

La constipation est absolue ; cependant un lavement donné sur-le-champ donne issue à des selles bilieuses.

La palpation du ventre fournit un renseignement important : C'est une sensibilité très vive de l'abdomen plus marquée au niveau de l'hypocondre gauche. La percussion très douloureuse donne une sonorité obscure dans toute l'étendue de l'abdomen. Le pouls est petit, serré, très rapide.

Le diagnostic présentait une grande difficulté. Devait-on songer à une obstruction intestinale datant déjà de trois jours, et dans ce cas pouvant nécessiter encore une intervention chirurgicale ? Avait-on affaire à une péritonite aiguë s'accompagnant de phénomènes de pseudo-étranglement ?

Les matières vomies n'étaient pas fécaloïdes, le lavement donné le matin même avait donné des selles liquides bilieuses, phénomène absolument anormal dans l'hypothèse d'un étranglement interne.

Pour lever les doutes, le toucher rectal est pratiqué ; il permet de constater l'état normal du rectum, de la prostate et des vésicules séminales ; mais en outre M. Letulle reconnaît un empâtement douloureux occupant l'excavation pelvienne, au-dessus et en dehors de la prostate, à droite comme à gauche. Ce dernier signe, joint à la vive sensibilité de l'abdomen, lui permet de conclure à l'existence d'une péritonite aiguë généralisée. Restait à rechercher la cause de cette péritonite.

La maigreur du sujet, l'examen minutieux de son appareil respiratoire, un renseignement fourni par le malade, qui affirme avoir déjà été atteint, il y a quelques années, d'une maladie intestinale, alors qu'il était soigné pour une affection pulmonaire, constituent autant de probabilités, en faveur de l'hypothèse d'une péritonite chez un tuberculeux.

Le 2 juillet. — Urines 1200 gr., densité 1,030, urée 12 gr., traces d'albumines. L'état général du sujet ne s'est pas modifié. Deux lavements ont amené une petite quantité de matières fécales colorées par la bile.

Le 3 juillet. — L'abdomen est moins sensible qu'hier, très dur, un peu moins ballonné que la veille. On constate des gargouillements dans la fosse iliaque droite, et M. Letulle soupçonne une péritonite par perforation, causée par une lésion tuberculeuse de l'appendice iléo-cæcal.

Le hoquet n'a pas cessé malgré le traitement (eau de seltz, potion glacée). Poids 100, très petit, inégal. Temp. axillaire 37, 6, urines 500 gr., densité 1020, urée 6 gr., traces d'albumines.

Le même état persiste jusqu'au 5. Le matin de ce jour, le malade est pris de vomissements abondants, qui persistent toute la journée, il

rend une grande quantité de matières liquides, brun foncé, n'ayant pas d'odeur fécaloïde.

Un lavement donné le matin a été suivi de selles diarrhéiques.

Le malade s'affaiblit visiblement.

Le 6, ballonnement abdominal moindre que les jours précédents : la douleur à la pression est surtout accusée au niveau de la fosse iliaque gauche et de la région épigastrique.

Le malade meurt à 7 h. 1/2 du soir :

Autopsie. — *Poumons.*

Poumon gauche. — Dépression cicatricielle de la surface pleurale au sommet; là le parenchyme pulmonaire est fibreux, et présente un grand nombre de granulations tuberculeuses non isolables. A la partie inférieure du lobe supérieur, petit noyau de pneumonie chronique, grisâtre, friable, dur. Congestion de la base. Un peu de pleurésie diaphragmatique avec un noyau de pneumonie chronique tuberculeuse probablement.

Poumon droit. — Lobe supérieur déformé, une caverne de la grosseur d'un œuf, en occupe la partie post-supérieure; elle est ancienne, tapissée d'une couche de matières puriformes.

En arrière, petit îlot pneumonique.

Dilatations bronchiques.

Cœur. — Rien d'anormal qu'un peu de liquide sanguinolent dans le péricarde.

Rein et rate, normaux.

Foie, 1300 gr. Gros et mou, pas de tubercules.

Fausse membranes de péri-hépatite épaisses.

Intestin grêle. — A un mètre environ de la valvule iléo-cœcale on trouve une perforation intestinale, siégeant au niveau du bord libre de l'intestin, et produite par une ulcération ancienne de la muqueuse intestinale. A ce niveau, il existe un rétrécissement de l'intestin, déterminé par une bride fibreuse transversalement dirigée, au niveau de laquelle la muqueuse est ulcérée.

Cette bride forme comme un pont, partiellement isolé dans une étendue de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres, d'où il résulte comme un diverticulum sous la muqueuse au-dessous du rectum.

La perforation siège immédiatement au-dessous de la bride, et a

un diamètre de 5 ^m/_m. Elle est arrondie, à bords très minces. Dans le reste de l'étendue de l'intestin grêle, on trouve encore 5 ou 6 ulcérations de nature tuberculeuse, n'ayant pas déterminé la perforation de la tunique intestinale; à leur niveau on trouve de la péritonite chronique et des adhérences celluleuses.

Péritonite généralisée par perforation.

Cæcum.—A la fin de l'intestin grêle, on trouve d'anciennes ulcérations dans une étendue de deux à quatre centimètres de nature probablement tuberculeuses.

OBSERVATION IX

(Oppenheim et Laubry, in Arch. génér., de Méd., 1899).

D..., (Yves), 43 ans, entre le 28 mai 1898 dans le service du Dr Caussade (hôpital St-Antoine), pour une bronchite qui dure depuis 2 ans. Il toussait chaque hiver, mais depuis quelques mois, sa toux devient plus fréquente, et s'accompagne d'hémoptysies peu abondantes, mais répétées. Son état général devient mauvais, il perd l'appétit, dort peu, a des sueurs nocturnes et maigrit rapidement.

Cet amaigrissement est surtout marqué depuis quinze jours, époque à laquelle il a été pris, sans douleur, sans troubles digestifs antérieurs, d'une diarrhée persistante, et rebelle à tout traitement. Il a trois ou quatre selles par jour, et plusieurs pendant la nuit.

Elles sont peu abondantes, plutôt séreuses, de couleur jaune-noirâtre. Jamais il n'a eu de vrai mélœna, mais à plusieurs reprises, ses selles ont été striées de filets sanglants. Jamais il n'a eu de selles glaireuses, ou contenant des aliments non digérés. Pas de vomissements.

Antécédents héréditaires et personnels.

Avant ses bronchites, il n'eut jamais de maladie grave. Sa femme est bien portante. Père également en bonne santé. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Examen du malade

Au thorax, on note, outre l'amaigrissement marqué, en avant et

à droite, une dépression sous-claviculaire avec diminution notable de l'amplitude respiratoire, sonorité exagérée de ce côté, alors qu'à gauche, la matité est franche. La percussion est d'ailleurs douloureuse.

A l'auscultation, on entend au sommet droit, un souffle caverneux accompagné de gargouillement. Au sommet gauche, une respiration soufflante, avec frottements et craquements, s'étendant vers l'aisselle, non du côté de la base. En arrière les signes sont aussi accusés à gauche, mais à droite, il existe au sommet un souffle doux, et plus bas, des râles sous-crépitaux fins, s'étendant vers la base.

Rien au cœur.

Foie et rate normaux.

La langue est blanche, sans caractères spéciaux. Le ventre est souple, non douloureux ; il y a du gargouillement surtout marqué à droite.

L'examen des selles confirme les renseignements fournis par le malade.

Les testicules sont sains.

En somme le diagnostic s'impose :

Tuberculose pulmonaire à la troisième période avec entérite tuberculeuse au début.

On institue un traitement approprié : régime lacté partiel, pulvérisations créosotées et décoction de Sydenham contre la diarrhée.

Du 28 mai au 18 juin. — Le malade reste soumis au même régime, sans que rien de notable soit constaté dans son état, à part quelques phénomènes d'intolérance gastrique. Des vomissements surviennent à plusieurs reprises à de longs intervalles, ils sont précédés de nausées, et ne paraissent pas succéder à des efforts de toux, ils contribuent aux progrès de l'amaigrissement.

On modifie plusieurs fois le traitement antidiarrhéique, en donnant successivement du bisnuth, du laudanum, des pilules de nitrate d'argent, sans obtenir de résultats satisfaisants.

Le 14 juin au soir, la température, qui s'était maintenue jusque là au voisinage de la normale, s'élève brusquement à 38° 5. Cet incident attire l'attention à la contre-visite, d'autant plus que cette ascension thermique se traduit chez le malade, par un malaise géné-

ral (légers frissons, sueurs, céphalalgie peu intense, langue sèche).
Pouls à 90.

Rien au cœur.

Le ventre est toujours souple, non douloureux à la palpation.

Du côté des poumons, les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés. On songe cependant à une poussée aiguë des lésions pulmonaires, pour expliquer cette subite aggravation de l'état du malade.

Du 20 au 23 juin. — On note la persistance de l'état fébrile, sans rémission matutinale notable; le pouls oscille entre 100 et 116.

La diarrhée est toujours persistante, les selles, plus fréquentes, sont fétides et s'accompagnent de coliques légères et de vomissements alimentaires; mais comme ceux-ci existent depuis longtemps, on ne songe en aucune façon à incriminer le péritoine, et le diagnostic reste le même, la gravité de l'état général paraissant sous la dépendance d'une poussée aiguë et intestinale.

Le 23 juin. — La température tombe brusquement au-dessous de la normale, à 36° 5. Cette chute est accompagnée d'un point douloureux dans le flanc droit; le ventre est légèrement ballonné et sonore à la percussion. Le malade a d'ailleurs toute sa connaissance; il répond parfaitement aux questions qu'on lui pose.

Le pouls est faible et rapide. Cependant le Dr Caussade insiste sur la brusque chute de température et, s'appuyant sur ce seul signe, croit pouvoir affirmer l'existence d'une péritonite aiguë par perforation.

Traitement. — Glace et opium.

24 juin. — Pendant la nuit le malade a été agité; insomnie avec délire tranquille.

Le matin la température est toujours à 36° 5, le pouls est filiforme et incomptable, les extrémités refroidies.

Le ventre est nettement ballonné, et il y a eu quelques vomissements alimentaires.

Le malade meurt le 25 juin, à 3 h. 1/2 du soir.

Autopsie le 26 juin.

Ouverture de la cavité thoracique: Adhérences pleurales unissant les plèvres pariétale et viscérale et surtout marquées à droite.

Le poumon droit est entièrement farci de granulations tubercu-

leuses, d'autant plus confluentes, qu'on se rapproche davantage du sommet. Celui-ci est creusé de plusieurs petites excavations, du volume d'une noisette, les unes vides, les autres pleines d'un liquide purulent.

Au sommet gauche, lésions tuberculeuses moins avancées.

Cœur petit, sans lésions appréciables.

Vorte normale.

A l'ouverture de la cavité abdominale, les anses intestinales sont distendues et fortement congestionnées, poisseuses au palper, recouvertes d'un exsudat fibrineux, plus consistant en certains points, où il prend franchement l'aspect de fausses membranes.

Celles-ci sont minces, effilées et s'étendent sur plusieurs anses intestinales. Les mêmes fausses membranes se retrouvent sur toute l'étendue du péritoine pariétal, qui dans l'intervalle, apparaît rouge et fortement injecté. Il n'y a pas de pus dans le petit bassin.

En soulevant avec précaution les anses superficielles, on aperçoit, à faible distance de la terminaison de l'iléon, un territoire plus fortement congestionné, sorte de plaque violacée et noirâtre, au niveau de laquelle, on voit sourdre de l'intestin, une petite quantité de liquide louche, brunâtre et fétide, et quelques bulles de gaz. L'orifice qui livre passage à ces matières est presque imperceptible tant qu'on n'examine l'intestin que par sa face externe. On ouvre alors l'iléon, et on constate sur sa face interne, l'existence d'un grand nombre d'ulcérations. Celles-ci siègent au voisinage de la terminaison de l'intestin grêle, et envahissent également le cæcum et le colon ascendant, jusqu'à l'union de son tiers inférieur et de son tiers moyen.

Dans l'iléon, elles occupent très manifestement les plaques de Peyer; allongées dans le sens longitudinal, elles ressemblent aux ulcérations typhiques. Leur fond est noirâtre, irrégulier, leurs bords décollés, friables, à contours mal limités. A côté de ces ulcérations, on en trouve d'autres, de dimensions moins considérables, les unes folliculaires, les autres circulaires et entourées de fines granulations, répondant en un mot au type classique de l'ulcération tuberculeuse de l'intestin.

La partie de l'iléon, où siège la perforation, est soigneusement

détachée; en l'exposant à la lumière, on aperçoit très nettement une solution de continuité dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle, et qui siège au centre d'une ulcération en plaque. Le point perforé est limité par une zone transparente d'un demi-centimètre de rayon, constituée par la tunique séreuse qui seule a été respectée à ce niveau.

Au pourtour de la perforation, l'examen à la loupe permet d'apercevoir quelques fines granulations.

A la face externe de l'intestin, on n'aperçoit pas de granulations; mais on voit partir du bord mésentérique quelques trainées de lymphangite qui aboutissent à des ganglions hypertrophiés et de consistance très dure. Quelques-uns plus volumineux, contiennent de petits nodules tuberculeux.

Le foie est légèrement hypertrophié; il ne présente pas de noyaux à la coupe, mais il paraît atteint de dégénérescence graisseuse.

La rate est normale.

Les reins se décortiquent facilement et ne paraissent pas altérés.

OBSERVATION X

(Oppenheim et Laubry, in Arch. Génér. de Méd. 1899).

P..., Mathias, âgé de 65 ans, tailleur. Entre le 18 décembre 1898, salle Dupuytren (service du D^r Blum), hôpital St-Antoine).

Il est reçu avec le diagnostic d'accidents gastro-intestinaux aigus. Il raconte que la veille au matin, le 17 décembre, il a ressenti de vives douleurs abdominales ayant débuté brusquement, à la suite, dit-il, d'un léger écart de régime.

Depuis ce moment, il n'a pu aller à la selle, et n'a pas eu d'émission de gaz; mais il n'a pas eu non plus de vomissements. Les accidents sont survenus au cours d'une santé parfaite.

Dans ses antécédents, le malade ne peut mentionner qu'une crise analogue, il y a trois semaines, et qui aurait cédé, au bout de deux jours, à une médication anodine (cataplasmes, purgation, etc).

Il y a plusieurs années, il a eu, dit-il, à différentes reprises, des bronchites répétées, mais légères, et qui n'ont jamais nécessité un traitement sérieux.

A l'examen, faciès grippé; les yeux excavés sont entourés d'un cercle bleuâtre; le sillon naso-labial est creusé profondément. Langue rouge à la pointe et sur les bords, recouverte en son centre d'un enduit blanchâtre, sèche sur toute son étendue.

Le pouls est à 120 avec quelques irrégularités; les artères sont athéromateuses.

La température prise au moment de l'entrée est de 36° 8 dans le rectum.

L'examen de l'abdomen, dénote l'existence d'une douleur très vive, dans toute la portion sous-ombilicale du ventre, avec hyperesthésie cutanée très manifeste. La douleur est diffuse, sans qu'un examen minutieux fasse découvrir de point plus spécialement sensible.

Il n'y a pas de météorisme. La percussion donne une sonorité normale dans toute l'étendue de l'abdomen, sauf au niveau de la fosse iliaque gauche et de la région sus-pubienne où l'on constate une légère submatité.

La constipation est absolue depuis deux jours.

Le malade n'a pas uriné non plus depuis 24 heures. Les vomissements, qui avaient fait défaut jusqu'alors, apparaissent pendant qu'on le couche. En l'espace de deux heures, le malade est pris à trois reprises de vomissements verdâtres sans odeur fécaloïde; en même temps surviennent du hoquet et une gêne respiratoire assez accusée.

L'examen des divers organes ne donna rien de particulier. Il n'y a pas de phénomènes stéthoscopiques anormaux du côté du poumon et du cœur; le foie est de volume normal, non douloureux à la palpation.

Le toucher rectal est négatif.

Les anneaux inguinaux et cruraux sont libres.

En présence de ces signes, le diagnostic ne peut se poser qu'entre l'étranglement interne et la péritonite aiguë; si la suppression complète des matières et des gaz, plaide en faveur de la première hypo-

thèse, l'existence d'une zone de matité dans la portion inférieure de l'abdomen, démontre la présence d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale; ce qui permet d'incliner vers l'hypothèse de la péritonite. Le Dr Blum confirme d'ailleurs ce diagnostic et décide l'intervention immédiate.

Opération pratiquée le 18 décembre à 9 heures.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du ventre, il s'écoule un jet de liquide purulent mélangé de matières stercorales liquides, le tout d'odeur nettement fécaloïde.

Le liquide paraît provenir du petit bassin.

Les anses intestinales accessibles à la vue, sont agglutinées, injectées, couvertes de fausses membranes jaunâtres, épaisses et molles.

On dévide l'intestin sur une certaine longueur sans découvrir de perforation.

On lave la cavité abdominale à l'eau bouillie, et on suture la plaie en drainant largement.

Pendant toute la journée les vomissements continuent, le poulx devient filiforme, les extrémités se refroidissent, la température est le soir à 37° 5 dans le rectum.

Le malade meurt le soir à 9 heures

Autopsie pratiquée le 20 décembre, 36 heures après la mort.

On constate une péritonite généralisée.

Les anses intestinales dans toute l'étendue de l'abdomen sont agglutinées entre elles et recouvertes d'épaisses fausses membranes de coloration jaune verdâtre. Dans les points où les fausses membranes font défaut, l'intestin apparaît couleur lie de vin.

Pas de granulations tuberculeuses.

Dans les parties déclives de l'abdomen et dans le petit bassin, il y a une grande quantité (1 litre à 1 litre 1/2), de liquide brunâtre, mélangé de grumeaux, d'odeur fortement fécaloïde.

En déroulant l'intestin grêle, on trouve à 15 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale, un petit orifice circulaire de la dimension d'une tête d'épingle et en partie caché par une fausse membrane formant clapet, ce qui explique qu'il a échappé aux investigations faites pendant l'intervention chirurgicale.

La perforation siège sur la paroi latérale de l'intestin grêle à égale distance du bord libre et du bord mésentérique.

L'intestin ouvert, on trouve sur la face interne du point correspondant à la perforation, une ulcération annulaire qui fait le tour complet de l'intestin, et mesure environ deux centimètres dans le sens de la longueur.

Les bords de l'ulcération, dentelés, surélevés sont environnés d'un semis de points blanchâtres, gros comme une tête d'épingle.

Au centre de l'ulcération, on voit la perforation en forme d'entonnoir; l'ouverture la plus large mesure 2 ou 3 millimètres et est tournée du côté de la muqueuse.

On trouve à côté, une autre ulcération semblable à la première, mais non perforée; elle a aussi nettement l'allure tuberculeuse.

Les ganglions mésentériques sont volumineux et l'un d'eux est nettement caséeux.

Les poumons présentent à leur sommet quelques adhérences pleurales avec la cavité thoracique.

Les résultats de l'autopsie étaient d'une interprétation facile. La péritonite suraiguë qui avait emporté le malade, résultait évidemment de la perforation, qui avait troué l'ulcération.

L'examen microscopique et bactériologique fut pratiqué, et confirma la nature tuberculeuse de l'ulcération.

OBSERVATION XI (personnelle)

Due à l'obligeance du docteur Chappet, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Bacillose ulcéreuse bilatérale. — Perforation d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin dans la grande cavité péritonéale. — Péritonite aiguë. — Mort.

L... (Français), 30 ans, garçon de café, entre à l'Hôtel-Dieu, le 5 novembre 1902, salle Saint-Bruno, service de M. le docteur Chappet.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires; il ne semble pas y avoir eu de bacillose.

Lui-même, a été malingre dans sa jeunesse, il a été ajourné au service militaire, mais un an seulement et a fait deux ans complets. Il est marié, sa femme est bien portante, et il a un enfant de quatre ans également bien portant.

Son histoire pathologique remonte à la fin de 1901, où il entra à la salle Saint-Bruno, pour une pleurésie qui fut ponctionnée ; il aurait eu en même temps une bronchite.

Il revient en toussant, en août 1902. — On l'envoie à l'hospice de Longchêne, où il reste quelques jours, puis il retourne chez lui.

5 novembre 1902. — Il rentre, salle Saint-Bruno, pour la troisième fois, parce qu'il tousse et est très affaibli.

Le malade présente en effet l'aspect cachectique, il est très amaigri. — Il a perdu six kilogrammes les trois derniers mois.

Poumons. — En arrière et à droite. — Matité du sommet dans fosse sus-épineuse : souffle caverneux aux deux temps avec retentissement de la toux, pas de râles. — Dans la fosse sous-épineuse, souffle moins fort, quelques gros râles humides et des sibilances. — C'est le côté de son ancienne pleurésie.

En arrière et à gauche. — Râles humides confluent au sommet, pas de retentissement de la toux. — La respiration est normale dans les 2/3 inférieurs du poumon.

En avant et à droite. — Sonorité exagérée, sans bruit de pôt fêlé, retentissement de la voix et de la toux, râles caverneux.

En avant et à gauche. — Les mêmes signes, mais un peu moins accentués.

Expectoration nummulaire.

Voix rauque et faible.

Cœur : rien à noter.

Abdomen : Le ventre est augmenté de volume, depuis huit jours environ, dit le malade. Pas de matité dans les flancs, mais flot déjà net. Le foie n'est pas perceptible.

Pas d'œdème des jambes.

Périmètre ombilical : 78 centimètres.

19 novembre. — L'état du ventre semble s'améliorer. Depuis deux jours le malade accuse une abondante diarrhée. L'amaigrissement continue.

H. L.

3

2 décembre. — Le malade, en allant à la selle, a ressenti une vive douleur dans le flanc gauche, sous les fausses côtes. Il se recouche, et présente un frisson intense avec claquement des dents. Dans la soirée, la douleur a diminué, les traits sont tirés, le pouls petit et rapide.

3 décembre. — Le ventre est ballonné, la douleur est très sensiblement moins vive ; quand on presse, à gauche, entre les fausses côtes et l'ombilic, on la réveille nettement.

Le 4 et le 5 décembre, l'état général baisse progressivement ; les ailes du nez se pincent, les yeux s'excavent, le facies est plombé. Il y a de la constipation depuis deux jours.

Le malade vomit tout ce qu'il prend, mais on n'a pas noté de vomissements verts. Le 6, deux ou trois selles diarrhéiques succèdent à la constipation des jours derniers.

On fait le traitement médical de la péritonite aiguë, car l'état général ne permet pas de songer à une intervention. Ce traitement est inefficace d'ailleurs ; le malade ne garde que quelques gorgées de champagne et quelques fragments de glace. Le ventre est redevenu très volumineux, très tendu, mat dans les flancs, très météorisé dans la zone sus-ombilicale.

7 décembre. — La température est à 36° 8.

8 décembre. — Le malade meurt à 7 heures du matin.

Autopsie, 24 heures après.

Cadavre à ventre proéminent, bleuâtre ; putréfaction avancée. A l'incision de l'abdomen, il s'échappe une grande quantité de gaz. Le grand épiploon infiltré est recouvert d'un exsudat sanieux. Le foie est refoulé en haut, la masse de l'intestin grêle, appliquée contre la colonne, forme un amas d'anses agglutinées en un volumineux cordon.

Il y a une assez grande quantité d'un liquide jaunâtre, louche, à odeur fortement fécaloïde ; au milieu, nagent des débris blanc-jaunâtre. Une couche de cette boue liquide, vernit toute la surface du péritoine viscéral et pariétal.

Nulle part, il n'y a trace de cloisons anciennes ou récentes.

On enlève la masse intestinale, et on sépare doucement les anses, légèrement accolées entre elles. On découvre alors, en un point

de la surface, opposé au mésentère du grêle, à trente centimètres, environ de la valvule iléo-cœcale, une perforation de deux millimètres environ de diamètre.

On ouvre l'intestin, et on voit alors dans les soixante derniers centimètres de l'iléon, six ou sept ulcérations. La plus volumineuse, un peu déchiquetée, allongée dans le sens du tube intestinal; n'a pas plus de un centimètre et demi de diamètre. Les bords en sont surélevés, blanchâtres, elle est en un mot caractéristique.

A côté de cette ulcération, on en trouve d'autres de diamètre moindre, réduites à de petits cratères de profondeur variable, allant quelques-uns jusqu'à la séreuse; c'est sur l'une d'elles que siège la perforation.

On trouve également deux ulcérations très nettes sous le gros intestin.

Poumons. — Le lobe supérieur du poumon droit présente une caverne volumineuse; à la base on trouve deux ou trois tubercules crus.

Au poumon gauche, les lésions sont sensiblement les mêmes.

Les plèvres sont fortement adhérentes des deux côtés.

Le cœur est petit, mais ne présente rien de particulier.

Pas de lésions notables au foie, à la rate, ni aux reins.

— — —

OBSERVATION XII (personnelle)

Due à l'obligeance du docteur Chappet.

Tuberculose pulmonaire fibreuse. — Perforation d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin. — Péritonite généralisée. — Mort.

G... (François), 57 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, le 26 novembre 1902.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident, mère morte à un âge avancé d'affection indéterminée. — Pas d'antécédents bacillaires nets parmi ses frères et sœurs.

Antécédents personnels. — Il nie toute affection antérieure. L'alcoolisme professionnel est probable, car il tient un jeu de boules.

Depuis quelques années, il toussait les hivers, et il y a cinq ou six mois, la toux s'est installée, tenace, avec expectoration abondante. Pas d'hémoptysie. Essoufflement marqué

Œdème des jambes depuis une huitaine de jours. Il a continué à travailler jusqu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Actuellement : C'est un homme d'aspect robuste, bien qu'amaigri. Il entre à l'hôpital parce qu'il tousse.

Poumons. — On note de la matité en arrière aux deux sommets, surtout dans la fosse sus-épineuse gauche. La percussion y est douloureuse. A ce niveau, la respiration est très bruyante avec sibilances, et aussi avec de gros râles humides, que l'on entend après la toux qui est retentissante. Dans la fosse sous-épineuse, l'expiration est très soufflante, avec retentissement de la toux et gros râles humides.

Rien aux bases en arrière, si ce n'est un léger degré d'emphysème.

En avant, on note de la submatité sous la clavicule droite. Des deux côtés la respiration est bruyante avec sibilances.

Toux grasse et fréquente.

Expectoration abondante et muco-purulente.

Dyspnée continue, légère.

Points de côté assez pénibles, et variant fréquemment de siège.

Rien au cœur.

Œdème blanc des jambes et des pieds.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes ; il est un peu douloureux.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le malade n'accuse pas de troubles digestifs en ce moment.

3 décembre 1902. — Depuis son entrée dans le service, le malade ne s'est pas sensiblement modifié. Il paraît cependant un peu plus dyspnéique, avec une légère cyanose.

En outre, depuis 4 jours, il est pris la nuit de délire, et s'est levé plusieurs fois en se promenant dans la salle. Le 2 décembre même, son délire a duré pendant le jour. Par instants, quand il est calme, il répond aux questions qu'on lui pose, mais cela dure peu.

Pas de matité sus-pubienne de la vessie.

Pas de myosis. Pas d'hypertension du pouls. Rien au cœur. Pas de signes de méningite.

Une diarrhée assez abondante s'est installée depuis deux jours.

Le 5 décembre, le délire continue, le malade ne semble pas éprouver de douleur physique ; à l'examen de l'abdomen, on note un peu de sensibilité vers la région sus-ombilicale. Léger météorisme. Pas de vomissements. La dyspnée est un peu plus marquée. Les lèvres sont cyanosées, le pouls est filiforme.

Mort le 5 décembre au soir.

L'autopsie est pratiquée le 6 décembre.

À l'ouverture de l'abdomen, on voit aussitôt un exsudat louche assez abondant, trois quarts de litre environ, dans la grande cavité et surtout dans le petit bassin.

En examinant alors le paquet des intestins, et avant même de le toucher, on voit sur le bord libre d'une anse grêle, un orifice de deux millimètres de diamètre environ, arrondi, à bords sphacelés, jaunâtres, d'où sort un petit bourbillon verdâtre.

Il n'y a aucune adhérence péritonéale dans les boucles d'anses intestinales. Au-dessus de l'anse perforée, on note cependant un léger exsudat qui agglutine faiblement celles-ci. La séreuse est à peine dépolie.

On ouvre l'intestin, et l'on voit alors sur toute l'étendue du grêle, des ulcérations tuberculeuses très typiques, avec bords déchiquetés, et allongées perpendiculairement à l'axe du conduit ; quelques-unes font même complètement le tour de l'intestin. Elles sont presque toutes situées dans la partie supérieure. Il n'y en a pas dans les trente derniers centimètres de l'iléon.

À deux mètres vingt-cinq de la valvule, on trouve une grande ulcération, occupant presque toute la circonférence de l'intestin, c'est sur elle que siège la perforation.

Enfin, on voit sur le gros intestin des ulcérations encore plus nombreuses et plus confluentes, avec des granulations apparentes sous la séreuse.

Poumons. — Adhérences pleurales très solides aux deux sommets, mais surtout à gauche.

Dans le poumon gauche, au sommet, on trouve une caverne de la

grosseur d'une noix, entourée de tissu très fibreux et anthracosique. Une autre cavernule à l'extrémité supérieure du lobe inférieur. Symphyse interlobaire. Lobe inférieur congestionné.

Dans le poumon droit, même aspect du sommet qu'à gauche : une cavernule à parois assez lisses, scléreuses. Quelques tubercules dans le lobe inférieur.

Cœur d'aspect normal, mais légèrement volumineux.

Foie un peu gros et manifestement gras.

Rein et rate normaux.

OBSERVATION XIII (inédite)

Due à l'obligeance de M. Roque, médecin des Hôpitaux.

Communiquée par M. Leriche, interne des Hôpitaux.

Entero-Péritonite tuberculeuse. — Mort par perforation.

Marie B..., 19 ans, domestique, entre le 1^{er} avril 1904, à l'Hôtel-Dieu, service du docteur Roque.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection indéterminée, mère morte de pneumonie.

Antécédents personnels. — Rien dans l'enfance ; réglée à 17 ans, mariée à 18 ; pas de grossesses, ni de fausses couches.

Depuis 3 ans environ elle tousse, mais elle y attacha d'abord peu d'importance ; elle eut des douleurs abdominales péri-ombilicales, s'accompagnant de vomissements, l'ayant immobilisé au lit pendant un mois : on lui déclara qu'elle avait une péritonite. Elle s'en releva assez vite, et put quitter la Corrèze, son pays natal, pour venir à Lyon, exercer la profession de domestique, il y a environ un an et demi.

Pendant dix mois, elle fut assez bien portante, mais elle avait des troubles menstruels, de l'aménorrhée persistant deux à trois mois, et, il y a deux mois, elle a commencé à tousser et à maigrir, sans pour cela interrompre son travail.

Depuis quinze jours, la toux a augmenté de fréquence, et elle s'est

mise à cracher : crachats simplement muqueux ; elle n'a jamais eu d'hémoptysies, mais un peu de diarrhée.

A l'examen :

Femme très amaigrie, squelettique, pommettes colorées, œil brillant ; température = 39°.

Thorax. — Aux deux sommets en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuse, double souffle tubaire à timbre éclatant ; au-dessous, dans les 2/3 inférieurs et surtout à gauche, râles sibilants et ronflants, formant un véritable bruit de tempête qui couvre le murmure vésiculaire. — De plus, aux deux sommets, retentissement de la toux et de la voix.

En avant, mêmes signes, mais prédominants sous la clavicule droite, avec bruit de pôt fêlé très net : râles sibilants et ronflants.

Cœur. — Pointe dans le 4^{me} espace : Bruits réguliers, normaux.

Abdomen. — La malade a de la diarrhée, mais pas de selles sanglantes.

Le ventre est météorisé dans la région sous-ombilicale. Il se laisse toutefois déprimer assez facilement ; il y a un peu de liquide.

Douleur persistante dans la fosse iliaque. — Pas d'œdème des jambes.

Urines : Pas d'albumine.

Foie : Normal.

Rate et reins : Non perçus.

Réflexes normaux.

4 avril. — Quelques vomissements alimentaires. Le ventre est tendu, dur, douloureux. On fait des pointes de feu. Le soir, la malade se déclare soulagée et ne vomit plus.

6 avril. — Pas de vomissements, état physique peu modifié.

10 avril. — Les douleurs sont un peu plus violentes, mais la malade ne vomit pas.

13 avril. — Violente douleur dans le flanc droit. Les vomissements bilieux apparaissent. Le météorisme est très marqué, et le ballonnement remonte jusque dans la région sus-ombilicale, ce qui n'existait pas avant.

Le pouls est petit, filiforme, à 90.

On donne de la glace et de l'opium.

14 avril. — Il est évident que la malade fait une poussée aiguë de péritonite ; les vomissements continuent.

La malade meurt à 7 heures du soir.

L'autopsie est pratiquée le 15 avril.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule près d'un litre d'un liquide trouble, brun foncé, d'odeur très nettement fécaloïde. Les anses intestinales, distendues, sont couvertes de granulations. Dans le dernier segment de l'iléon, on trouve une perforation de la dimension d'une tête d'épingle ; la pression fait sortir par le petit orifice, des matières fécales. L'intestin est ouvert : on trouve une dizaine d'ulcérations typiques, et sur l'une d'elles, grande comme une pièce de 50 centimes, siège de la perforation, taillée comme à l'emporte-pièce. — Nulle part on ne trouve d'adhérences.

Poumons. — Pas de liquide pleural, ni d'adhérences. A gauche, une caverne de la grosseur d'une noix se trouve au sommet ; elle est enveloppée d'une atmosphère fibreuse assez marquée. — Un peu au-dessous, une autre caverne à moitié évacuée. — Dans le tiers inférieur, congestion et œdème. — Au sommet droit, et plus près de la face antérieure que la face postérieure, on trouve une autre caverne. Rien à la base.

Cœur : petit, sans lésions valvulaires.

Foie et rate, normaux.

CHAPITRE HUITIÈME

Conclusions

I. — La perforation d'une ulcération intestinale tuberculeuse, faisant communiquer l'intestin avec la grande cavité péritonéale libre et dépourvue d'adhérences, et déterminant une péritonite généralisée, est une complication très rare de l'entérite tuberculeuse.

. II. — Certaines causes indirectes, peuvent activer le processus perforant d'une ulcération tuberculeuse. (*Purgations, lavements intempestifs, efforts de vomissement, de défécation, écarts de régime, corps étrangers de l'intestin, traumatismes violents*).

III. — La péritonite aiguë, consécutive à ces perforations, peut évoluer de deux façons, tantôt avec le tableau insidieux de la péritonite asthénique, tantôt avec le tableau dramatique de la péritonite suraiguë sthénique.

IV. — Le diagnostic devra en être fait d'avec l'étranglement interne, l'hémorrhagie interne, la pseudo-péritonite hystérique, les coliques hépatiques et néphrétiques, le coma diabétique, etc... Il faudra toujours faire

la recherche minutieuse des indices, si faibles soient-ils, de l'infection tuberculeuse préexistante.

V. — Le pronostic est toujours fatal dans la péritonite asthénique : presque toujours dans la péritonite sthénique, où l'intervention chirurgicale qui est la seule chance de salut, ne donne presque jamais de résultats.

VI. — En présence de l'entérite tuberculeuse, le médecin devra toujours songer à la possibilité de la terrible complication. Il devra attacher une grande importance à certains signes, qui, peut-être, peuvent la faire redouter (*abondance de la diarrhée, hémorrhagies intestinales, sensibilité excessive à la pression, coïncidant avec la souplesse de l'abdomen et l'absence d'empâlement*).

VII. — Dès que le médecin croira devoir la craindre, il devra instituer un traitement préventif approprié.

Le Président de la Thèse,

MAVET.

Vu :

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 16 avril 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDRAL. — Traité d'Anat. Path., 1829.
— Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 1832.
- BARBE. — Perforations de l'intestin grêle. — Th. de Paris, 1895.
- BEALE. — The Lancet, 13 mai 1865, t. I, page 507.
- BODARD. — Bull. Soc. Anat., septembre 1848.
- BOULLAND. — Thèse de Paris, 1885.
- BUCQUOY. — France médicale, 1879.
- COURTOIS-SUFFIT. — Traité de méd. Charcot-Bouchard, t. III.
- CZERNY. — Centralblatt für Chirurg. 1889, page 927.
- DARIER. — Soc. Anat., 14 février 1890.
- DUPONT. — Tuberculose intestinale. — Th. de Paris, 1894.
- DUPRÉ. — Traité de méd. et thér. Brouardel, Gilbert, Girode, t. IV.
- GIRODE. — L'intestin des tuberculeux. — Th. de Paris, 1888.
- HODENPYL. — Primaris tuberculosis of the intestines. — Path. Soc. 1895.
- LABBÉ. — Soc. Anat., décembre 1857.
- LEBERT. — Maladies scrofuleuses et tuberculeuses, p. 300 et suivantes.
- LETULLE. — Des perforations intestinales de l'intestin grêle. — Presse méd., 1895.
- LEUBE. — Ziemssen's Handbuch für Path. und Thér. B. VII, p. 295.
- LEUDET. — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.
— Archives de médecine, 1849.

MAUGER. — Des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. —
Th. de Paris, 1900.

OPPENHEIM et LAUBRY. — Arch. de méd., 1899.

PAGE. — The Lancet, 1864, t. I, 7 février.

PASQUET. — Bull. Soc. Anat., mars 1838.

PATEL. — Tuberculose chirurgicale de l'intestin. — Th. de Lyon, 1902.

PAULIKI. — Berlin Klinik, Wochenschrift, 1876.

PIÉGU. — Bull. Soc. Anat., mars 1844.

POTAIN. — Accidents intestinaux chez les tuberculeux.

— Semaine méd., 11 octobre 1893. — Gazette des Hôp., 1891.

POTHERAT. — France méd., n° 39, 1891.

SIMON. — Bull. Soc. Anat., avril 1847.

SPILLMANN. — La tuberculose du tube digestif. — Thèse d'agrég., 1878.



TABLE DES MATIÈRES

Avant propos.	7
Chapitre I. — Historique.	9
— II. — Éthiologie. — Pathogénie.	15
— III. — Anatomie Pathologique	18
— IV. — Symptomatologie et formes cliniques. . .	25
— V. — Diagnostic.	33
— VI. — Traitement.	40
— VII. — Observations.	46
— VIII. — Conclusions.	73
Index bibliographique.	75

LYON
IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
Cours Gambetta, 32
